REVISTA DE

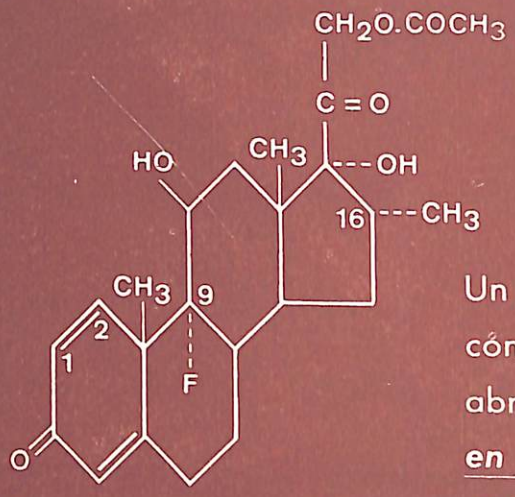
MEDICINA Y CIRUGIA

DE TRUJILLO

VOL. II ENERO - ABRIL 1964 Nº 1

PUBLICACION CUATRIMESTRAL

ORGANO OFICIAL DE
LA ASOCIACION DE DOCENTES DE LA FAC. DE MEDICINA
Y DE LA ASOCIACION MEDICA DE TRUJILLO



Un ***nuevo*** producto
cón ***nueva*** potencia
abre ***nuevas*** perspectivas
en la corticoterapia antiinflamatoria

DEXASONA

Acetato de dexametasona

agregando a las propiedades de la dexametasona:

- potencia de acción de 7 a 8 veces superior a la de la prednisona y de la prednisolona
- discreción de los efectos secundarios sin afectar al metabolismo hidrosódico

las ventajas de la esterificación:

- liberación progresiva
- impregnación regular
- utilización óptima

del principio activo durante cada 24 horas.

Posología usual

Tratamiento de ataque: 1 a 3 mg. diarios.
Tratamiento de sostén: 0.75 a 1.25 mg. diarios.

Presentación

Frascos de 10 y de 30 comprimidos ranurados, dosificados a 0.5 mg. de acetato de dexametasona.

LABORATORIOS ROUSSEL PERU S. A.

Av. Bolivar 795, Pueblo Libre - Tel. 47620 - Lima

ROUSSEL

Donación de la biblioteca
personal del
Dr Mariano Querol

Biblioteca
Enrique Encinas
Hospital Victor Larco Herrera

AHSECO

EQUIPOS Y SUMINISTROS PARA HOSPITALES Y LABORATORIOS

AMERICAN HOSPITAL SUPPLY CORPORATION, PERU

Avenida Arenales 500 Apartado 4436 - Lima

Telfs. 35951 - 45662

En la insuficiencia coronaria y cardíaca

Persantin®

(2,6-bis(dietanolamino)-4,8-dipiperidino-pirimido(5,4-d)pirimidina)

aumenta la irrigación coronaria y el aporte de oxígeno al miocardio,
incrementa la síntesis de fosfatos energéticos y
mejora el rendimiento del corazón.

Indicaciones: Insuficiencia coronaria.
Profilaxis y tratamiento del infarto de miocardio.
Tratamiento de fondo de la insuficiencia cardíaca.

Presentación: Grageas de 25 mg Envase con 20 grageas
Ampollas de 10 mg Caja con 1 ampolla de 2 cc

C. H. BOEHRINGER SOHN · INGELHEIM AM RHEIN · ALEMANIA
"Dpto. de Especialidades Farmacéuticas"
Representantes exclusivos para Peru: LA QUIMICA SUIZA S. A. · Avenida Uruguay 172 · LIMA

7694/Pe

REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE TRUJILLO

FUNDADA EL 19 DE NOVIEMBRE DE 1962

Organo Oficial de
La Asociación de Docentes de la Fac. de Medicina
y de la Asociación Médica De Trujillo

COMITE DE REDACCION

EDITORES

Dr. Gerardo Salazar B. — Dr. Percy Falcón

EDITORES ASOCIADOS

ANESTESIOLOGIA:
Dr. Enrique Mejía S.

BIOQUIMICA:
Berly Manrique

CARDIOLOGIA:
Dr. Jesús Bendezú P.

CIRUGIA:
Dr. Heraclio Olguín P.

CIRUGIA TORACICA Y CARDIOVASCULAR:
Dr. Gerardo Salazar B.

FARMACOLOGIA:
Dr. Milciades Pachas

FISIOLOGIA:
Dr. Arnoldo Medina

GASTROENTEROLOGIA:
Dr. Jorge Cárdenas A.

GINECOLOGIA:
Dr. Alfredo Acuña Ch.

HEMATOLOGIA:
Dr. Angel Quintanilla

LABORATORIO CLINICO:
Dr. Mario Fernández

MEDICINA:
Dr. Ramón Bocanegra

MED. SOCIAL:
Dr. Julio Zárate

MICROBIOLOGIA:
Dr. Hernán Miranda C.

NEUROCIRUGIA:
Dr. César Polo P.

NEUROPSIQUIATRIA:
Dr. Luis Navarro C.

OBSTETRICIA:
Dr. Evaristo Mejía A.

OFTALMOLOGIA:
Dr. Javier Servat

ORTOPEDIA:
Dr. Alvaro Canales

OTORRINOLARINGOLOGIA:
Dr. Rubén Castrat

PATOLOGIA:
Dr. Percy Falcón

PEDIATRIA:
Dr. Manuel Valeriano

RADIOLOGIA:
Dr. Carlos Santa María

UROLOGIA:
Dr. Lucio Sánchez Ferrer

VOL. II ENERO - ABRIL 1964 NO. 1

DIRECCION: Apartado 40 — Teléfono 3261 — **Trujillo — Perú**

REGLAMENTO DE LA REVISTA

La **Revista de Medicina y Cirugía de Trujillo,** es el órgano oficial de la Asociación de Docentes de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo y de la Asociación Médica de Trujillo, Perú. Sus páginas están abiertas para todo profesional peruano ó extranjero. Un número puede ser dedicada a la publicación de trabajos presentados en una reunión científica médica a solicitud de los organizadores y previo acuerdo con los editores.

La revista consta de las siguientes secciones:

I. Editoriales.
II. Trabajos originales.
III. Revistas de Revistas y Libros.
IV. Noticiario médico.

Sólo se aceptan trabajos que llenen los siguientes requisitos:

—Que sean trabajos que no hayan sido publicados previamente, en caso contrario se requiere un permiso escrito de los editores de la publicación original.

—Los originales deberán enviarse escritos a máquina a doble espacio, en papel tamaño carta, sin correcciones a mano y con margénes de 2 cms. a cada lado por lo menos.

—Las **referencias bibliográficas** deberán venir numeradas en el texto, y la cita completa al final del trabajo observando los moldes del **INDEX MEDICUS** (Apellido del autor o autores, seguido de las iniciales de sus nombres; título del artículo; nombre abreviado de la revista; volumen; página y año).

—Los cuadros y figuras, en cartulina y con tinta negra, y las fotografías, deben ser enviadas en páginas separadas con su correspondiente leyenda explicatoria. Los cuadros y clisés en blanco y negro se publican por cuenta de la revista, siempre que no sobrepasen de dos páginas, en caso de que su extensión sea mayor se publicarán por cuenta del autor previo acuerdo con los editores.

—Al pie de página de todo artículo original debe indicarse el nombre y dirección del centro de trabajo donde se realizó el estudio.

—Todo artículo, para ser publicado, deberá ser aprovado por los editores, reservándose éstos el derecho de modificar el formato de las citas bibliográficas. Las correcciones lo hace el Comité de Redacción, pudiendo los autores revisarlas.

—La Revista proporciona gratuitamente 20 separatas de cada trabajo. En caso de que el autor deseara mayor número deberá solicitarla hasta cuatro meses después de la aparición de un número; el costo excedente será abonado por el solicitante.

El Comité de redacción solo es responsable por artículos o notas que se publiquen sin firma, y no se hace necesariamente solidario con las ideas expuestas por el autor.

Suscripciones: Suscripción anual en el Perú, S/. 90.00; estudiantes S/. 60.00; en el extrangero U.S. $ 5.00. Precio por ejemplar S/. 40.00, número pasado S/. 50.00.

Dirección: Toda comunicación relacionada con la revista debe dirigirse a **Revista de Medicina y Cirugía de Trujillo** — Apartado 40, Trujillo, Perú.

REVISTA DE
MEDICINA Y CIRUGIA
DE TRUJILLO

CONTENIDO

Enero-Abril 1964

Pág.

TRABAJOS ORIGINALES

LA HISTERECTOMIA VAGINAL.— ESTUDIO DE 41 CASOS.— Dr. Luis Fernández—Molinari 1

HEMATURIA FAMILIAR.— A PROPOSITO DE TRES CASOS EN UNA FAMILIA.— Dr. Ricardo F. Morales—Moreno 11

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL PRODUCIDA POR ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL.— Dr. Adrián Rojas—Mendoza, Dr. José Zegarra—Puppi, Dr. Walter Cruz—Vilca y Dr. Elio Jacobo—Caffo 17

DUPLICACION DEL SISTEMA EXCRETOR RENAL CON URETER DE DESEMBOCADURA ECTOPICA.— ESTUDIO DE UN CASO.— Dr. Lucio Sánchez—Ferrer y Dr. Alejandro Falcón ... 37

EMPIEMA PLEURAL POST-NEUMONICO.— Dr. Gerardo Salazar Bejarano y Sr. Franklin Bardales 43

NOTICIARIO MEDICO

REUNIONES CIENTIFICAS NACIONALES 63

REUNIONES CIENTIFICAS EN EL EXTRANJERO 63

REV. MED. CIR. (TRUJILLO-PERU),
2 (1): 1-10. (ENERO - ABRIL) 1964.

LA HISTERECTOMIA VAGINAL
ESTUDIO DE 41 CASOS

Dr. Luis Fernández—Molinari

GENERALIDADES

LA histerectomía vaginal es en la actualidad un procedimiento aceptado por la mayoría de los ginecólogos En lo que aún no existe completo acuerdo es en lo referente a las indicaciones y contraindicaciones de éste procedimiento. Mucho ha sido escrito hasta la fecha sobre las ventajas de éste método sobre la histerectomía abdominal, existiendo advocadores fervientes y detractores incondicionales.

Dentro de los primeros podemos citar a INGRAM [1], DORGAN [2], WILSON [3], ISRAEL [4], TE LINDE [5], BRILL y GOLDEN [6] y muchos más. La histerectomía vaginal goza en la actualidad de sólido prestigio y es indudablemente una intervención de lo más útil dentro de la cirugía ginecológica moderna.

El objeto de éste trabajo es tratar de abordar todo lo concerniente a tópico tan interesante, a través del estudio de 41 casos operados por el autor, realizándose al final una comparación somera entre las dos vías de abordaje del útero, puntualizándose las ventajas de uno y otro método.

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado 41 casos operados en el St. Joseph's Hospital de Baltimore, en el tiempo comprendido entre Julio de 1958 a Junio de 1960, durante el tiempo que fuí Residente en el Servicio de Obstetricia y Ginecología del citado Hospital. Un número de 95 casos operados por vía abdominal, durante ese mismo lapso figurarán como medio comparativo.

El cuidado pre-operatorio en todos los casos fueron esencialmente los mismos y consistió en un examen general minucioso, asociado a la ayuda del Laboratorio general de Glucosa y Urea en sangre, dosage de Hemoglobina y Hematocrito, Grupo y Rh, examen completo de orina, Serología, citología y/o biopsia cervicales y radiografía de Pul-

—Del Departamento de Obstetricia y Ginecología del St. Joseph Hospital, Baltimore, Md., Estados Unidos. Actualmente en el Departamento de Ginecología y Obstetricia de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Trujillo.
Hospital Regional Centro de Salud Docente de Trujillo, Trujillo—Perú.

mones. Este estudio fue considerado como "Requerimiento Mínimo Aceptable". La investigación del riesgo quirúrgico desde el punto de vista cardio respiratorio era un elemento esencial dentro del "requerimiento mínimo". Si de éstos análisis surgía algo inesperado, un mayor estudio era dirigido hacia la anormalidad encontrada. Es de hacer notar que en ningún momento el control del tiempo de coagulación y sangría fue solicitado de rutina, por haber perdido tales exámenes el valor que antiguamente se les daba. Nunca tuvimos motivos para lamentarnos.

Se procuró dar a las pacientes el mejor soporte emocional posible, siendo en ocasiones necesario, sedarlas ligeramente días antes de la intervención. Todas las vaginitis y cervicitis agudas fueron tratadas previamente a la operación. Todas las pacientes fueron admitidas al hospital por lo menos 24 horas antes y puestas en reposo relativo al tiempo que se procedía a solicitar las pruebas cruzadas para 1000 cc de sangre.

La técnica varió, desde la de MAYO y HEANEY [7 y 8], usadas en los primeros 18 casos, hasta la modificación personal de la de HEANEY usadas en los restantes pacientes

Sólo me limitaré a reseñar someramente los pasos modificados, pues considero que la discusión de ella, puede ser motivo de otro trabajo.

En realidad lo más saltante de la modificación se sitúa en la suspensión vaginal. La paciente, de preferencia bajo anestesia espinal, es puesta en litotomía con flexión pronunciada de las piernas, usándose amarras especiales a la altura de los tobillos y rodillas con el fin de evitar demasiada presión en esas zonas, a la vez que permite una mayor exposición del campo operatorio, y más comodidad para los asistentes. Luego de la extracción del útero, se procede a la peritonealización en bolsa de tabaco del peritoneo, dejando los muñones ligamentarios extraperitonealmente.

Posteriormente con una sutura de crómico 1, que se inicia externamente, se pasa a través de la mucosa vaginal a la altura de las 3 y se toma un pequeño trozo de peritoneo anterior y se sigue con el ligamente redondo y el cardinal (que está unido al útero sacro) del mismo lado, terminándose la sutura con la extracción de la aguja de dentro afuera hacia la mucosa vaginal en un punto muy cercano al inicial, luego de "enterrar" profundamente la aguja en la aponeurosis rectal. Una sutura igual se realiza en el otro lado, y luego de la disección y reparación del cistocele y rectocele, las suturas nombradas son ligadas lo más alto posible en los fondos de sacolaterales.

En todas nuestras histerectomías se practicó la reparación del rectocele, pues es nuestro criterio que constituye la face más importante de la operación. En esto estamos en completo acuerdo con los estudios de ULFENDER [9]. La reparación del rectocele se llevó a cabo disecando a todo lo largo de la pared vaginal posterior. Un taponamiento medianamente comprimido fue dejado por 48 horas, con el objeto de obliterar todos los espacios muertos, y disminuir así la posibilidad de hemorragia.

El cuidado inmediato post-operatorio consistió en la implantación de una sonda de Foley por espacio de 72 horas, antibióticos especialmente de tipo Tetraciclinas por 4 días, flúidos endovenosos hasta que la auscultación del abdomen revelara la presencia de peristaltismo. Al retiro de la sonda se medía la orina residual hasta que ella fuera menor de 70 cc. Todas las pacientes eran obligadas a levantarse a partir de las primeras 24 horas.

Indicaciones y Contraindicaciones

Prolapso genital de diversos grados, acompañados o no de Cisto—rectocele representaron el número más frecuente de la razón operatoria. (Ver cuadro I). Un número de 22 pacientes estuvieron comprendidas en esa indicación. Menometrorragia ocupó el segundo lugar con 9 pacientes, siendo el Fibroma Uterino el grupo siguiente con 7 casos. Carcinoma In Situ estuvo representado con 2 casos y finalmente 1 caso de dismenorrea.

CUADRO I

Indicaciones de Histerectomía Vaginal. 41 casos	
Prolapso Uterino	22
Menometrorragias	9
Fibromas	7
Carcinoma In Situ	2
Dismenorrea	1
Total	**41**

Creemos firmemente que en la etapa pre y menospaúsica y con mayor razón en la post-menospaúsica, cualquier operación mayor ginecológica, debe llevar comprendida una Histerectomía Total. ISRAEL [4] dice: "La preservación por los medios más conservadores de un órgano que ha completado su función, es menos que lógica". Podríamos agregar "Que la única razón de esa conservación sería la de aumentar cualquier estadística de cáncer".

Las edades de nuestras operadas figura en el Cuadro II. Se observa que el mayor número se realizó entre la década 3ª y 4ª de la vida.

CUADRO II

EDAD		
Menos de 30 años	3	7.3%
De 30 a 40 años	19	46.3%
De 40 „ 50 „	10	24.3%
De 50 „ 60 „	6	14.3%
De más de 60 años	3	7.3%

Si bien las indicaciones operatorias no son motivo de gran discusión, las contraindicaciones han situado a dos grupos de investigadores en posiciones opuestas. De un lado ginecólogos como ISRAEL [4], RUTHERFORD [10] miran a las operaciones pélvicas previas a la histerectomía vaginal como contraindicación absoluta, existen otros cirujanos como INGRAM [1], BRIEL y GOLDEN [6], LEVENTHAL y LAZARUSL [11] en franco desacuerdo, llegando a demostrar que la histerectomía vaginal era prácticamente libre de peligros en esas pacientes. FALK [12] y otros rotulan esos casos de "contraindicaciones relativas". Nuestra limitada experiencia nos obliga a situarnos en posición intermedia, pensando que quizás con mayor experiencia el número de contraindicaciones será cada vez menor.

En lo que sí estamos todos de acuerdo, es en abstenerse de intervenir en pacientes con previas infecciones pélvicas, lesiones malignas, salvo el Carcinoma In Situ, leiomiomas grandes, endometriosis extensivas y previas fijaciones ventrales del útero. En cuanto a ésta última, INGRAM [1] reporta 3 casos de éstos, donde solamente uno no permitió su abordaje exclusivamente por vía baja. La suspensión de Guilliam no es contraindicación. Lo propio se puede decir de la edad.

Contraindicaciones relativas también son las pacientes cardíacas o diabéticas en estado de descompensación, estando demás decir que ello constituye contraindicación quirúrgica para cualquier tipo de ella. Sin embargo, las pacientes cardíacas y diabéticas, lo mismo que las obesas, tienen en la histerectomía vaginal un procedimiento menos traumático que las indica dentro de las pacientes "ideales" para tales intervenciones, si alguna es imperativa.

Patología

Serán discutidos solamente los hallazgos principales.

Cervix.—Cervicitis crónica fue encontrado en 23 casos (56.09%) y en 2 casos (4.8%) el diagnóstico de Carcinoma In Situ fué confirmado.

Cuerpo del útero.—La más común patología reportada fué el fibroma uterino que sumó 11 casos, esto es 4 casos más que el total de histerectomías hechas por tal diagnóstico. Estos casos se trataron de fibromas Submucosos. La frecuencia de su hallazgo llega al 26.8%. En el 3.7% se encontró signos de degeneración. Adenomiosis ocurrió en 5 casos, cuyo diagnóstico pre-operatorio no había sido realizado. De ellos 3 presentaron prolapso uterino y los dos restantes menometrorragia.

Pólipos endometriales sumaron 3 casos, todos ellos en pacientes con historia de hemorragias funcionales. La incidencia fué de 7.3%.

Ovarios.—4 casos de quistes ováricos fueron resecados vaginalmente, siendo el resultado patológico de 2 quistes foliculares, 1 quiste dermoide pequeño y 1 quiste endometrial.

Anestesia y Tiempo Operatorio

La elección de la anestesia era facultativa del anestesista. Anestesia por inhalación generalmente óxido nitroso suplementado con éter y relajantes tipo curare, fue dado en 14 casos. (34.1%). El resto recibió anestesia espinal. Somos de opinión que la anestesia espinal es la de elección en éstos casos por la mejor relajación que se consigue, al lado de disminuir las complicaciones pulmonares. Es la anestesia más aconsejable en pacientes cardíacos.

Un número discretamente superior al 6% requirió más de dos horas para la terminación de la operación y casi la mitad de los casos (17 pacientes) fue completada en menos de 1 y media horas. El resto demoraron 1 hora o menos.

Complicaciones Operatorias y Tardías

El curso post- operatorio se caracterizó esencialmente por la casi total ausencia de shock y una rápida convalescencia. Solamente en 1 caso (2.4%) se presentó hemorrogia al 4º día que requirió transfundir 1000 cc de sangre y cuya causa fue debida a la presencia de una arteria sangrante de la mucosa vaginal anterior. La hemostasia bajo visión directa detuvo la hemorragia, recuperándose la paciente en forma rápida. Ver cuadro III.

CUADRO III

COMPLICACIONES

OPERATORIAS	**Nº Pacientes**	**%**
Hemorragia Excesiva *	2	4.8
Perforación Vejiga	1	2.4
POST-OPERATORIAS TEMPRANAS		
Cistitis	5	12.19
Dificultad Urinaria	7	17.07
Shock Hemorrágico *	1	2.4
POST-OPERATORIAS TARDIAS		
Tejido de Granulación	8	19.51
Enterocele	1	2.4
Cistocele Recurrente	1	2.4
Incontinencia Urinaria	1	2.4
Gasa Olvidada	1	2.4
Total	28	

* Transfusión de más de 500cc de sangre

En 6 casos (14.6%) se presentó dificultad urinaria al retiro de la sonda de Foley, todas las cuales cedieron a la reimplantación del cateter por 48 horas más. En un solo caso que se reimplantó por dos veces la sonda, la sola amenaza de ser enviada a casa con la sonda insertada, motivó la emisión expontánea de orina. Es obvio que el factor emocional juega un papel importante en éstos casos. 5 casos presentaron infección urinaria de leve y moderada severidad, que cedieron al tratamiento antibiótico intensivo. El porcentage de cistitis totalizó 12.19.

La cistitis es el problema mayor en las intervenciones vaginales, y es de esperar que se encuentre la manera de disminuirla. En el Servicio de Ginecología del Hospital John Hopkins de Baltimore, se está usando un artefacto diseñado por sus residentes para tal finalidad [13].

En cuanto a las complicaciones encontradas durante el acto quirrúgico, solo se puede nombrar un caso de perforación accidental de la vejiga, en una paciente que tenía una reparación de cistocele 4 años antes de la histerectomía. En ésta paciente, la reparación inmediata del defecto y la mantención de sonda permanente por 10 días permitió una recuperación total. En dos casos se requirió transfundir 1000 cc de sangre durante el acto quirúrgico, debido a pérdida considerable de sangre. Estos casos fueron de los primeros de nuestra serie, siendo de opinión que mejorando la técnica al disecar la fascia vésico-uterina y recto-vaginal, la pérdida de sangre se reduce al mínimo.

Capítulo interesante constituye la revisión de las sequelas post-operatorias. El Cuadro III nos enseña que el mayor número de ellas están dadas por el tejido de granulación de los bordes de las suturas del cisto-rectocele, totalizando 8 casos. Es de advertir que su incidencia es menor en la histerectomía vaginal que en la abdominal. El porcentaje de ésta complicación es de 19.51%. El tejido de granulación es productor de leucorrea de muy mal olor y de metrorragias. De las 8 encontradas 6 dieron leucorrea o metrorragia, y dos fueron asintomáticas.

El tratamiento de ésta situación no presenta problema alguno. Generalmente la cauterización con nitrato de plata o con el cauterio eléctrico fue suficiente para erradicarlas. El uso de cremas vaginales sulfamídicas es un coadyugante eficaz. Ninguna de nuestra pacientes fracasó en la cura de las granulaciones. Un caso de leucorrea pertinaz de muy mal olor se debió al olvido de una gaza. Felizmente al examen de las tres semanas la punta de ella fue observada y su extracción seguida de recuperación completa. Es interesante ahondarse en la historia de ésta paciente. Se trataba de una paciente de raza negra, de 52 años de edad, en quien una histerectomía vaginal fue practicada por Prolapso Total Uterino. La rutina operatoria era que a la apertura del peritoneo anterior, y con el objeto de mantener las asas intestinales fuera del campo operatorio, una gasa mojada era puesta debajo de la vejiga y dentro de la cavidad peritoneal, y la vejiga era retraída hacia arriba por un retractor llamado de Army—Navy.

Debido al gran cistocele que la paciente tenía, la gasa no fue notada al momento de la reparación. Este accidente sufrido nos obligó a cambiar de rutina, usándose en su reemplazo una gasa de Boston que a la vez de ser delgada es muy larga e imposible su olvido.

Un caso de enterocele fue encontrado a los 18 meses de la operación 2.4%. Por último 1 caso de cistocele recurrente y 1 caso de incontinencia urinaria que no se alivió con la intervención (Tratada posteriormente con un Marshall-Marchetti, con buen resultado) cierran la lista de complicaciones.

Es considerado que un año constituye el tiempo mínimo para juzgar la eficacia del tratamiento. En nuestros casos todas las pacientes han tenido cuando menos ese requisito.

Morbilidad

Se ha considerado morbilidad, siguiendo las pautas del Colegio Americano de Cirujanos, a toda paciente que presentaba temperatura sobre 37.4º en cualquiera de dos días consecutivos post-operatorios, exceptuando el primero. Así encontramos que un número de 9 casos estaban comprendidos dentro de la definición, dando una incidencia de 21.9%, de ellos un 27% fueron considerados casos de morbilidad sin causa aparente, a quienes se les denominó "reacción operatoria".

Estudio Comparativo entre Histerectomías Vaginales y Abdominales

Hemos dicho al inicio del presente trabajo, que las informaciones obtenidas, serían comparadas con los 95 casos operados por vía abdominal, durante el mismo lapso (Julio de 1958 a Junio de 1960).

Si observamos el cuadro IV y lo comparamos con el cuadro I, veremos que la histerectomía vaginal tiene indicaciones precisas que no pueden ser resueltas por la vía abdominal. Los prolapsos del útero con o sin cistocele entran en ésta categoría. De las otras indicaciones, la metrorragia funcional puede ser abordada por ambas vías, inclinándonos por la vaginal si se acompaña de cualquier grado de relajación. Los respectivos 36.9% y 7.6% nos dice sobre nuestras preferencias. El Carcinoma In Situ ha sido tratado indiferentemente por ambas vías, siendo el caso de anotar que a nuestro juicio, la necesidad de conservar los ovarios en mujeres jóvenes de menos de 30 años, como son los dos casos de nuestra estadística, nos hace preferir en éste caso, la vía vaginal. Los fibromas constituyen un acápite importante a considerar. Creemos que si no tienen un tamaño mayor a una gestación de tres meses, la vía baja es la más indicada.

Hay indicaciones que compiten solo a las histerectomías abdominales. Tales casos son los fibromas grandes, las pelvices "heladas" por procesos inflamatorios o endometriosis extensas, los quistes de ovario y todos los procesos anexiales que requieren una ablación del útero.

CUADRO IV

Indicaciones de Histerectomía Abdominal. 91 casos

Indicaciones Principales	Nº Pacientes
Fibromas	32
Infección Pélvica Crónica	23
Menometrorragia	8
Quiste de Ovario — Fibromas	6
Adenocarcinoma	6
Quiste de Ovario	5
Carcinoma In Situ	5
Adenomiosis	6
Endometriosis	2
Abseso Pélvico	1
Cáncer de Mama	1

Insistimos en la rutina vaginal, en divergencia con MC DERMOTT [14], en los casos intermedios, por considerar que la operación encierra menos peligros que la ruta alta. Lo dicho debe siempre llevar como prefacio que el cirujano esté familiarizado con la técnica operatoria. En cuanto a contraindicaciones se refiere, cada día se limitan más como hemos observado en capítulos anteriores. Obecidad siendo en algunos casos contraindicación de usar la vía alta, en cambio es indicación de la ruta vaginal.

En cuanto al tiempo operatorio, éste también está acortado comparado con la histerectomía abdominal. El promedio encontrado en nuestros 95 casos fue de 112 minutos contra 98 de las vaginales.

Las complicaciones post-operatorias y operatorias se pueden comparar usando los cuadros III y V. La hemorragia excesiva durante la intervención fue más alta en el lado abdominal, llegando al 9.4% contra 4.8% de la vaginal. El intestino está más expuesto a ser accidentalmente injuriado en las abdominales, sucediendo Ileo paralítico en un porcentage de 5.36% de casos contra 0 de las vaginales. El número de pacientes con tejido de granulación es mucho mayor en las operaciones altas y por último los abscesos de pared son desconocidos en la intervención vaginal, sumando 11 casos en las abdominales. Las adherencias pélvicas son mínimas cuando se usa la vía baja.

Se vé pues, que la histerectomía abdominal encierra un mayor número de complicaciones, alguna de las cuales de sumo cuidado. Del estudio comparativo de la morbilidad llegamos a la conclusión de una similitud entre los dos tipos de histerectomías, que en última instancia nos refuerza a sustentar la conveniencia de la vía vaginal, cuando ésta, está indicada.

CUADRO V

Complicaciones. Histerectomía Abdominal.

OPERATORIAS	**Nº Pacientes**	**%**
Hemorragia Excesiva *	9	9.4
Perforación de Vejiga	1	1.05
Sección de Serosa y Muscular de intestino	6	6.3
POST-OPERATORIAS TEMPRANAS		
Ileo Paralítico	5	5.36
Abceso de Pared	11	11.5
Cistitis	5	5.36
Abceso Pélvico	2	2.1
Obstrucción Intestinal	1	1.05
Shock Hemorrágico *	1	1.05
Trombosis Pulmonar	1	1.05
Evisceración	1	1.05
POST-OPERATORIAS TARDIAS		
Tejido de Granulación	27	28.4
Endometriosis	1	1.05
Vagina Acortada (Dispareunia)	1	1.05
Total	**66**	

* Transfusión de más de 500cc de sangre.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

Presentamos el estudio de 41 casos de histerectomía vaginal practicados por el autor en el lapso de 2 años, y damos una somera referencia de los cuidados pre y post-operatorios seguidos, los hallazgos patológicos encontrados y la morbilidad hallada.

Se deja entrever la moderna concepción de limitar cada vez más las contraindicaciones de la operación y se puntualiza las llamadas contraindicaciones absolutas.

Se revisa las indicaciones y contraindicaciones, aceptándose que los prolapsos uterinos constituyen la indicación más precisa de su uso. Llegamos también a la conclusión que fibromas de menor tamaño pueden ser abordables por ésta vía, sucediendo lo propio con el Carcinoma "In Situ".

Se describe algunos pasos modificados de la técnica original de HEANEY y se enfatiza la necesidad imperiosa de practicar de rutina la reparación del rectocele.

Por último se realiza un estudio comparativo con 95 casos de histerectomías abdominales y se señala sus ventajas y desventajas.

Podemos llegar a las conclusiones siguientes:

1.—La histerectomía vaginal es un procedimiento muy útil y que en manos conocedoras tiene muy pocas complicaciones.
2.—No puede ser sustituída por ninguna otra operación cuando la paciente presenta prolapso vaginal y el útero ya ha cumplido su misión.
3.—Es menos traumática y encierra menos peligros que la histerectomía abdominal.
4.—La morbilidad es baja y en esencia no sobrepasa la encontrada en histerectomías abdominales.
5.—Es de elección en casos de patología variada como Carcinoma In Situ, menometrorragias, fibromas pequeños etc. en donde se encuentre asociado una relajación vaginal.

REFERENCIAS

1.—INGRAM, J.M., WITHERS, R.W., y WRIGNR H.: Vaginal Hysterectomy after Previous Pelvic Surgery. **Am. J. Obst— Gynec., 74:** 1181, 1957.
2.—DORGAN, L.T., y CARTER J.J.: Vaginal Hysterectomy **Am. J. Obst—Gynec., 69:** 320, 1955.
3.—WILSON, J.: Pelvic Plastic Repair. Indications and Results. **Am. J. Obst—Gynec. 70:** 1219, 1955.
4.—ISRAEL, S.L.: Vaginal Sequelae of Vaginal Hysterectomy. **Am. J. Obst—Gynec., 69:** 87, 1955.
5.—TE LINDE, R.: **Operative Gynecology,** 2nd Edition, 110
6.—BRILL, H.M. y GOLDEN, M.: **Am. J. Obst—Gynec. 62:** 528, 1951.
7.—SPROAT, H.N.: Vaginal Hysterectomy, its Indications and Techinc. **Am. J. Surg. 48:** 284, 1940.
8.—HEANEY, S.N.: Technic of vaginal Hysterectomy. **Clinc. North America. 22:** 73, 1942.
9.—URFELDER, H.: The Mechanism of Pelvic Support in Vomen. Deduccions from a study of the comparative Anatomy and Physiology of the Structures Involved. **Am. J. Obst—Gynec. 72:** 856, 1956.
10.—RUTHERFORD, R.N.: Treatment of Genital Prolapse by Vaginal Hysterectomy and Vaginal Repair **Obst—Gynec., 10:** 755, 1955.
11.—LEVENTHAL M.L. y LAZARUS U.L.: Vaginal Hysterectomy. **Am. J. Obst—Gynec., 61:** 289, 1951.
12.—FALK H.C., POLOSHUK, W. y SOLOMON, C.: Vaginal Hysterectomy for Uterine Prolapse, **Am. J. Obst—Gynec., 69:** 333, 1955.
13.—WIILIAMS, T.J. y JULIAN, C.G.: Tidal Drainage in the Post-Operative Bladder, **Am. J. Obst—Gynec., 83:** 1313, 1962.
14.—MC DERMOTT, J.: Abdominal Versus Vaginal Hysterectomy. **Obst—Gynec., 5:** 587, 1955.

REV. MED. CIR. (TRUJILLO-PERU),
2 (1): 11-16. (ENERO - ABRIL) 1964.

HEMATURIA FAMILIAR

A PROPOSITO DE TRES CASOS EN UNA FAMILIA

Dr. Ricardo F. Morales—Moreno

INTRODUCCION

LA Hematuria Idiopática Familiar o Hematuria Hereditaria, es una enfermedad rara que se trasmite con carácter dominante parcialmente ligada al sexo provocando una tara renal que condiciona la hematuria [10], con mucha frecuencia se acompaña de sordera o alguna alteración ocular.

La Hematuria "per se" es comúnmente encontrada en muchas afecciones renales, por lo tanto es importante tener presente ésta posibilidad diagnóstica, Hematuria Idiopática, ya que fácilmente puede ser considerada como otra afección, entre ellas la glomérulo nefritis difusa aguda, y ser tratada como tal sin mayores resultados [33].

Desde que RAYER [30] la describiera por vez primera en el siglo XIX, hasta hace muy poco se consideraba como una afección de gran benignidad, pero el mejor estudio de ella y la pesquiza de otros casos similares, han demostrado que es bastante frecuente su evolución hacia la insuficiencia renal irreversible y fatal, la que puede producirse a cualquier edad, inclusive en la primera infancia. [10, 20, 25, 31, 37].

En este trabajo se presenta el caso de una niña que sufre de Hematuria Idiopática y que entre sus familiares se encuentran colaterales que sufren de la misma afección.

CASO RELATADO:

Se trata de una niña de 7 años de edad que fue traída a la consulta por sus padres con el antecedente de "orinas sanguinolentas" desde que la paciente frisaba los tres años más o menos.

Fuera de este signo, que había cursado en forma irregular con períodos de disminución de intensidad no había mostrado otros signos o síntomas de significación clínica. Anotamos que cuando había tenido procesos febriles por diversas causas, daba la impre-

—Del Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Trujillo; y del Hospital de Belén de Trujillo, Perú.

sión de aumentar la coloración negruzca de la orina pero también en oportunidades, aún sin alza térmica.

El caso había sido catalogado como glomérulo nefritis difusa aguda y pielonefritis, y recibió tratamiento consiguiente, sin mejoría o desaparición de la orina hematúrica. Siempre había cursado sin Hipertensión arterial, sin edemas, sin fiebre y con buen crecimiento y desarrollo.

En la historia familiar, no hay antecedentes de importancia en la rama paterna. En la Rama Materna, un tío falleció a temprana edad con insuficiencia renal, después de haber padecido durante muchos años de hematuria como único síntoma. Un hermano mayor sufrió de hematuria persistente desde que tuvo la edad de 3 años y falleció a la edad de 13 años con un cuadro de insuficiencia renal (no se le pudo practicar la autopsia). Otro hermano de 6 años de edad, que vive actualmente padece de hematuria desde la edad de 2 años, no presentando ninguna otra sintomatología. La exploración en otros colaterales ha sido negativa.

El examen físico del ingreso reveló, buen crecimiento y desarrollo, buena nutrición aunque algo adelgazada. La presión arterial fue de 102/74 mm. de Hg. y fue repetida en varias ocasiones encontrándose en cifras similares. La exploración de otros órganos y sistemas fue negativo.

Los exámenes de laboratorio en repetidos exámenes de orina, revelan los siguientes resultados: peso específico 1,021; Ph. 5.5 á 6; volumen urinario 300 a 500 cc diarios. La mayor parte de las veces encuentran trazas de albúminas pero en oportunidades fue negativa. Lo que siempre se encontró en todos los exámenes fueron células rojas en número variable, que oscilaban entre 1 a varios cientos, sin embargo en un examen de orina no se encuentra células rojas; y en otro se vieron cilindros granulados que no fueron notados en ninguna otra oportunidad. El hemograma reveló 3 mill. 900 mil hematies, 9,000 células blacas con 35% de neutrófilos y 60% de linfocitos; las plaquetas fueron normales; el hematocrito fue de 36% y la hemoglobina fue 12.2 gr. por 100 ml. La bioquímica sanguínea reveló: úrea de 10 mlg. por 100 ml. y una glucosa de 89 mlg. por 100 ml.; la velocidad de sedimentación globular dió 33 mm. a la hora, médo Westergreen. Un cultivo urinario fue negativo a las 48 horas, así mismo en medios para bacilo de Koch e inoculación al cobayo fueron negativos. El cultivo de secreción faríngea daba crecimiento de gérmenes banales; los tiempos de coagulación y sangría estuvieron siempre en la normalidad y el tiempo de protrombina fue de 17.5 segundos con un control de 72%. Fueron practicadas dos pielografías intravenosas, las que demostraron pronta concentración del material radioopaco, en forma bilateral; visualizándose perfectamente el sistema pielocalicial izquierdo, no así el derecho, sobre todo en los cálices superiores y mediano, lo que fue considerado como alteración no significativa.

La paciente siempre ha cursado tranquila y sin mayores manifestaciones fuera de la hematuria persistente; se realizó una tonsilectomía en Setiembre de 1.962; desde ésa oportunidad ha padecido de resfríos y procesos bronquiales en varias oportunidades sin mayores complicaciones. Se le practicó últimamente un audiograma, encontrándose dentro de los límites de normalidad. No se llegó a practicar pielografía ascendente ni biopsia por dificultades momentáneas con sus familiares.

El examen físico del hermano menor que aqueja también de hematuria, es prácticamente negativa; así se constata presión arterial normal y la evolución es similar al de la hermana, materia de esta comunicación. Los uroanálisis demuestran presencia de células rojas en número de 100 o más por campo, sin otras alteraciones.

DISCUSION:

El síntoma y signo hematuria siempre debe ser considerado como serio y cuando se presenta en un niño, nuestro primer pensamiento nos liga a que sea dependiente de una glomérulo nefritis difusa aguda, infección del tracto urinario o neoplasma. Por lo tanto, descartando en primer lugar un traumatismo del sistema urinario, la elimina-

ción hemática por la orina, nos hace pensar en todas éstas posibilidades diagnósticas: glomérulo nefritis difusa aguda, neoplasias, pielonefritis, hidronefrosis, tuberculosis, leucemia, hemoglobinopatías púrpura, anafilactoidea, enfermedades hemorragíparas con defectos de la coagulación, telangiectasias del árbol urinario, intoxicaciones, uretritis, úlceras del meato, hipoxia renal por un "stress" emocional o ejercicios atléticos de gran intensidad. Si ninguno de estos factores entran en juego habría que pensar en la "hematuria idiopática", [4, 10, 21, 35, 40, 43].

El diagnóstico es generalmente sugerido por una cuidadosa valoración de la historia y el examen clínico, ambos con un cuidadoso examen de orina en fresco, donde se encontrarán células rojas en abundancia. En los casos en que el diagnóstico es más difícil se tendrá que realizar otras exploraciones de laboratorio: nitrógeno ureico en sangre, estudio de función renal, revisión de la coagulación, estudios radiográficos: intra venosos y ascendentes del árbol urinario; además procedimientos quirúrgicos: cateterización ureteral, citoscopía, aortografía, biopsia renal.

En la presentación que hacemos constatamos que nuestra paciente relata como único dato la pérdida de sangre por vías urinarias y que fué catalogada por el laboratorio como hematuria típica, incluso con presencia de cilindros hemáticos, sin haberse encontrado ningún otro signo clínico o de gabinete. Así mismo los hermanos de la paciente padecen de hematuria sin otra sintomatología. La historia del hermano que falleció con un cuadro de insuficiencia renal, abona en principio en favor de éste padecimiento ya que varios autores están de acuerdo, que con el tiempo ésta pérdida de sangre condicionaría o provocaría trastornos compatibles con una nefritis que bien pueden llevarlos a la insuficiencia renal [1, 21]; en especial éste fenómeno se observaría con mayor celeridad en los pacientes de sexo masculino [1], en ésto se basa así mismo la explicación de ser una enfermedad familiar hereditaria, trasmitida por un gene a través de las pacientes del sexo femenino [38], siendo los hombres los que sucumbirían por la enfermedad.

El que en los pacientes presentados no se constate ninguna otra anormalidad o defecto tiene importancia, ya que otros autores, como REYERSBACH y BUTTLER [33], encontraron anormalidades auditivas, sordera, en los mismos pacientes o en familiares de los mismos; así mismo REUBI [34] en su publicación de 3 casos de hermanos, dos de ellos presentaron hipermetropía.

La biopsia renal se ha realizado en varios de los casos publicados y que presentaban historia, signos clínicos y de gabinete similares a los nuestros [15], las lesiones glomerulares, intersticiales o tubulares son mínimas o nó significativas; en nuestros pacientes no se pudo realizar ésta exploración.

Se han realizado una serie de pruebas y experiencias tratando de explicar los mecanismos de producción de la hematuria idiopática, así como su evolución más o

menos benigna en el sexo femenino y relativamente maligna en el sexo masculino. ALYEA y PARRISCH [3], estudiaron los efectos que provocan los ejercicios atléticos con relación a la hematuria, ellos encontraron en el 60% a 80% de los atletas estudiados, grados variables de hematuria y albuminuria. Así mismo ILLINGWORTH y HOLT [23], describieron en una niña de 5 años de edad, ataques de hematuria inmediata y después un "rasch" eritematoso, cuando era sometida a traumas emocionales o después de un ejercicio marcado. Hasta el momento el mecanismo de producción de hematuria después de ejercicios no está bien aclarado, sin embargo, tiene la hipoxia verdadero fundameneto; la hipoxia sería un factor exitante; WHITE [44], en 1948 realizó estudios de la función renal en hombres, antes y después de ejercicios, encontrando datos de verdadera significación. Pero los pacientes motivo de la presentación, al igual como lo han demostrado autores e investigadores, la hematuria no se incrementa con los ejercicios, a tal punto que en fases de menor actividad o reposo la hematuria se acentúa.

Los trastornos hemorragíparos han sido descartados por pruebas realizadas en nuestra paciente; así mismo otros autores confirman que éstas afecciones generalmente van acompañadas de otros fenómenos hemorrágicos, [11, 12, 14, 16, 42]. La presencia de telangiectasias hereditarias que se localicen exclusivamente en el tracto urinario, son sumamente raras, estando todos de acuerdo en que simpre hay formaciones telangiectásicas en otros órganos y no tendrían porque hacer insuficiencia renal los que la padecen.

LEVY en 1929 [25], y después otros autores, consideraron la posibilidad de una hematuria esencial. Esta teoría ha recibido día a día más adherentes y en la actualidad después de muchos años de investigación tiene su confirmación [16, 27, 29]. GOLDMAN [19] y posteriormente CHAPPEL [12], han demostrado algunas lesiones glomerulares en pacientes que habían sido diagnosticados con ésta afección, lo cual trae en realidad una verdadera confusión para lo encontrado por otros autores; probablemente como expone GREEN [20] y otros [21, 37], se pueden encontrar lesiones de nefritis en forma tardía; de todas maneras con cortos períodos de observación no se puede tener un criterio unívoco del proceso, ya que la regla es no encontrar lesiones glomerulares o si las hay son insignificantes. Por lo tanto hasta el momento el signo hematuria, sin otros signos o síntomas, que se presente en forma familiar, es un verdadero enigma para los médicos generales en especial para los investigadores, y, se puede llegar al diagnóstico sólo con criterio de eliminación [6, 7, 12, 31].

SUMARIO:

Se presenta un caso de Hematuria Familiar Idiopática. Al diagnóstico se llegó después de hacer descarte de varias afecciones; amplióse la historia a sus familiares, encontrándose dos hermanos y un tío materno que padecen de hematuria manifiesta. Dos de éllos con insuficiencia renal.

Se recalca la importancia que tiene la historia y la exploración sistemática para llegar al diagnóstico de Hematuria Familiar Idiopática.

Comprobamos que la afección no es tan benigna puesto que puede desarrollar insuficiencia renal.

REFERENCIAS

1.—ALPORT, A.C.: Hereditary familial Congenital Hemorhagie Nephrietis, **Brit. Med., 1:** 504, 1927.
2.—ALLEN, D.M., DIAMOND, L.K. y HOWELL, D.A.: Anaphylactoid Purpura in Children, **A.M.A. Jour. Dis. Child., 99:** 833, 1960.
3.—ALYEA, E.P. y PARRISCH, H.H., Jr.: Renal Response to Exercise, **J.A.M.A., 171:** 1678, 1959.
4.—BOURQUE, J.P.: L'Hematuria esentielle existelle, **L' Unión Med. Canada, 88:** 1034, 1959.
5.—BOYARSKY, S.: Urinary Findings Resulting From Non—traumatic Exerxise, **South. Med. Jour., 50:** 905, 1957.
6.—BUMPUS, H.C. Jr.: Essential Hematuria, **J.A.M.A., 90:** 593, 1928.
7.—CAMPBELL, M.C.: **Clinical Pediatric urology,** Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1951.
8.—CAMPBELL, M.C.: **Urology,** Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1954.
9.—CECIL, R.L. y LOEB, R.R.: **A Textbook of Medicine,** ed. 9, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1955.
10.—COHEN, A.L. Nefropatía Hematúrica Familiar, **Arch Argentinos Ped., 56:** 377, 1961.
11.—CHAPMAN, A.L., REEDER, P.S., FIERDMAN, J.A. y BAKER L.A.: Gross Hematuria in Disease, **Am. J. Med., 19:** 773, 1955.
12.—CHAPPEL, J.A. y KELSEY, W.M.: Hereditary Nephritis, **A.M.A.J. Dis. Child., 99:** 401, 1960.
13.—DAESCHNER, C.W. Jr., DOGGE, W.F., TRAVIS, L.B. y HOPPS, H.C.: Observations on the Renal Lesion of Anaphylactoid Purpura—Nephritis. Presented at the Society for Pediatric Research, Atlantic City, May 4, 1961. Resumido en **J. Ped., 60:** 21, 1962.
14.—DAVIS, E.: Hereditary Familial Purpura Simplex, **Lancet, 1:** 145, 1945.
15.—DOGGE, W.F., DAESCHNER, C.W. Jr., BRENNAN, J.C., ROSENBERG, H.S., TRAVIS, L.V. y HOPPS H.C.: Percutaneus Renal Biopsy in Children, IV. The Collagen Diseases, Juvenile Diabetes Mellitus, and Idiopathic Hematuria and proteinuria, **Pediatrics, 30:** 477, 1962.
16.—FORT, C.A. y WINSTEAD, G.A.: Hemorragic Telangiectasis, **J. Urol., 69:** 614, 1953.
17.—FUCHS, F.: Pyelovenus Backflow in the human Kidney, **J. Urol. 23:** 181, 1930.
18.—GOODWIN, W.W., ALSTON E.F. y SEMANS, J.H.: Hematuria and sickle cell Disease, **J. Urol., 63:** 19, 1950.
19.—GOLDMAN, R.B., y HABERFELDE, G.C.: Hereditary Nephritis: Report of a Kindred, **New England, J. Med., 251:** 377, 1954.
20.—GREENE, L.F.: Hematuria — With special reference to asymptomatic Microhematuria, **J. Michigan M. Soc., 59:** 879, 1960.
21.—GUTHRIE, L.G.: Idiopatic or Congenital Hereditary and Family Hematuria, **Lancet, 1:** 243, 1902.
22.—HOLT, L.E., Jr.: **Pediatrics,** ed. 12, New York, Appleton-Century-Crofts, Inc., 1953.
23.—ILLINGWORTH, R.S. y HOLT, K.S.: Trasient Rash and Hematuria after Exercise and Emotion, **Arch. Dis., Child., 32:** 254, 1957.
24.—LITMAN, N.M. y MOISER, H.D.: Asymptomatic Proteinuria in Children, **Clin. Res. Proc., 9:** 106: 1961.
25.—LEVY, C.S.: Essential Hematuria, **Surg. Gynec. & Obst., 34:** 22, 1922
26.—MC FARLANE, J.C.W. y SIMPKINS, M.J.: The investigation of a Large Family affected With Von Willbrand's Disease, **Arch. Disc. Chil., 29:** 483, 1954.
27.—MC MAHON, H.E. y LATORRACA, T.: Essential Hematuria, **J. Urol. 71:** 667, 1954.
28.—NELSON, W.E.: **Textbook of Pediatrics,** ed. 7, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1959.
29.—PYTEL, A.: Renal Fornical Hemorrhages: Thier Pathogenesis and Treatment, **J. Urol., 83:** 783, 1960.
30.—RAYER, P.: Citado por COHEN (10) y otros.
31.—RATHBURN, N.: Essential Hematuria. **Tr. Am. A. Genitiurinary Surgeons, 19:** 253, 1926.
32.—REIMAN, H.A. y BARRARDINES, C.T.: Cyclies Disease, **Medicine., 30:** 219, 1915.

33.—REYERSBACH, G.C. y BUTLER, A.M.: Congenital Heredity Hmaturia, **New England., J. Med., 251:** 377, 1954.
34.—REUBI, F): Sid. Hematuria Idiopatic with Hipermetropie, **Schweizerische Medizinische Wochenschritf, 91:** 716, 1961, Resumen **Anales Nestlé, 87:** 22, 1962.
35.—TINKOFF, S.S., STERM, A. y SCHUMER, H.: Familial Nephritis, **J.A.M.A., 113:** 661, 1939.
36.—TUSSELL, E.P. y SMITH, N.J.: Hereditary Hematuria, **A.M.A., J. Dis. Child., 98:** 353, 1959.
37.—SOMERSET, J.B. y HARKNESS, G.G.: Essential Renal Hematuria, **Australian and New Zealand J. Surg., 29:** 277, 1960.
38.—STURTZ, G.S. y BURKE, E.C.: Syndrome of Hereditary Hematuria Nephropath, and deafness, **Proc. Staff, Meet., Mayo Clin., 33:** 289, 1958.
39.—TRAVIS, L.B., DAESCHNER, C.W. DODGE, E.F. y HOPPS, H.C.: Effect of Aortographic Constrast Media on Renal Histology, **J. Pediat., 59:** 304, 1961.
40.— TRAVIS, L.B., DAESCHNER, C.W., DODGE, W.F. HOPPS, H.C. y ROSENBERG, H.C.: Idiopathic Hematuria, **J. Ped., 60:** 24, 1962.
41.—VERNIER, R.L., FARQUHAR, M.G., BRONSON, J.G. y GOOD, R.A.: Chornic Renal Disease in Children, **A.M.A.J. Dis., Chil., 96:** 306, 1958.
42.—VON WILLEBRAND, E.A.: Ueber Hereditere Pseudohemophillie, **Acta Med. scandinav., 76:** 521, 1931.
43.—WYLLIE, G.C.: Hematuria in Children, **Proc. Roy. Soc. Med., 48:** 1113, 1955.
44.—WHITE, H.R. y ROLF, D.: Effects of Exercise and some oder influences on Renal Circulation in man, **Am. J. Physiol., 152:** 505, 1948.

REV. MED. CIR. (TRUJILLO-PERU),
2 (1): 17-35. (ENERO - ABRIL) 1964.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL PRODUCIDA POR ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL

Dr. Adrián Rojas—Mendoza, Dr. Josė Zegarra—Puppi,
Dr. Walter Cruz—Vilca y Dr. Elio Jacobo—Caffo

INTRODUCCION

A partir de los estudios clásicos de experimentación de GOLDBLATT y cols. en 1943 [10], que diera lugar a las primeras nefrectomías, en todos los procesos de hipertensión arterial de origen renal, se han venido sucediendo con creciente interés nuevas investigaciones, con el objeto de demostrar, tanto clínica como experimentalmente, la existencia de hipertensión arterial secundaria a procesos renovasculares, ya sea ésta por arterioesclerosis, estenosis, obstrucción de la boca o segmento principal de las arterias renales. Se sabe que la anoxia renal juega un papel importante en la elevación de la presión arterial y así mismo se ha observado que al mejorar la irrigación renal las cifras tensionales elevadas vuelven a su normalidad o por lo menos descienden casi a nivels normales [6].

En estos últimos 10 años, nuevos experimentos y observaciones clínicas sobre hipertensión renovascular nos han proporcionado conocimientos vastos para explicarnos algunas de sus peculiaridades en el mecanismo del desarrollo de la hipertensión arterial, a pesar de lo cuál queda por conocerse aún muchos otros problemas oscuros y por resolver los planteados hipotéticamente.

El tema sobre alteraciones de la presión arterial secundaria a procesos renovasculares, ha tomado gran importancia no sólo en cirugía sinó también en medicina general, pues, la frecuencia en todas las edades de la vida, por una parte, y las dificultades que puede plantear para identificar su naturaleza, por la otra, le confieren gran interés tanto para el cirujano, el pediatra, como para el internista, ya que por añadidura surgen constantemente en la práctica, problemas sobre el tratamiento de la Hipertensión arterial, estrechamente relacionados con el diagnóstico.

—Del Departamento de Medicina (Hombres) del Hospital Belén de Trujillo Perú; y del Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina, Universidad de San Marcos, Lima, Perú (Dr Zegarra—Puppi).

Gracias al perfeccionamiento de nuevos métodos auxiliares de la clínica en el diagnóstico de la HIPERTENSION ARTERIAL DE ORIGEN RENOVASCULAR, podemos en la actualidad, llegar a un diagnóstico de certeza que con toda probabilidad nos aconseja instituir el verdadero tratamiento quirúrgico y como es de esperar con una respuesta satisfactoria de mucho beneficio para los enfermos de esta índole, evitándose de esta manera, llegar a reportes quirúrgicos calificados como desastrosos. como los dados a conocer hace dos décadas atrás por SMITH y otros [15]; cuando se practicaban nefrectomías en hipertensos arteriales por probable etiología renal y cuando en aquel entonces se llegaba a un diagnóstico presuntivo, sin haber afinado el mismo bajo las condiciones actuales, por existir deficiencias técnicas y pensar apresuradamente en nefrectomía.

Siendo todos estos motivos materia de justificación para el presente trabajo, realizado en el Barco Hospital Hope y en el Hospital de Belén de la ciudad de Trujillo, despertando el interés por el conocimiento de sus características clínicas, pautas diagnósticas y elementos auxiliares útiles para la misma, y las posibilidades terapéuticas y beneficio de los mismos para los pacientes afectados de esta enfermedad.

CASOS CLINICOS

CASO Nº 1.—Paciente de sexo masculino, de 40 años de edad que ingresa al Barco Hospital Hope por hipertensión arterial, el 29 de Mayo de 1,962.

Desde 12 años antes de este ingreso, el enfermo había sufrido de hipertensión arterial y cefaleas por lo que se había internado en el Hospital Dos de Mayo de Lima, donde fue diagnosticado de glomerulonefritis difusa aguda, practicándosele como tratamiento quirúrgico la decorticación renal derecha. En esa ocasión su presión arterial había fluctuado entre 150—190/80—100 mm. de Hg. La volumetría urinaria había variado entre 700 y 1,200 c.c. con densidad variable entre 1019 y 1030. En esa oportunidad se realizaron 7 recuentos en cámara de Addis de los que solamente en la quinta prueba se encontró cilindros hialinos y granulosos. A pesar de la decapsulación renal derecha el paciente había continuado con cefaleas e hipertensión arterial.

El 17 de Julio de 1,961, había sido internado de nuevo en el Hospital de Belén de Trujillo, porque bruscamente había presentado dolor retroesternal y epigástrico, muy intenso, con sudoración profusa, cuadro que había cedido a la administración de morfoatropina.. En esta oportunidad un estudio electrocardiagráfico reveló signos de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica (fig. Nº 3), saliendo de alta a los 8 días de hospitalización en buenas condiciones. En los dos últimos años además de su hipertensión y cefalea se había agregado confusión mental, incoordinación, nerviosismo y cambios de caracter, cuadros que no habían cedido al tratamiento médico antihipertensivo.

Quince días antes de su última hospitalización el paciente sufre una crisis hipertensiva de 240/140 mm. de Hg. por lo que se automedicinó con psicofármacos, sulfanesia papaverina y novocaína endovenosa, presentando 8 a 10 horas después de la automedicación un cuadro de shock que cede al uso de analépticos cardiovasculares. Al examen físico se encontró una presión arterial de 230/130 y se auscultó un soplo sistólico a dos traveces de dedo por encima y por fuera de la región umbilical izquierda. Al examen de fondo de ojo reveló retinopatía tipo II de la clasificación de Keith—Bagener—Barker; el electrocardiograma seriado mostró signos de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga ventricular izquierda (Fig. Nº 3). En orina se observó albuminuria. Los análisis hematológicos y de bioquímica sanguinea fueron negativos. Se realizó la prueba de la re-

gitina y de la fenolsulfonftaleína que también fueron negativas. El test de Howard demostró disminución de la función renal izquierda. Los estudios radiológicos de corazón mostraron configuración cardiovascular hipertensiva sin excesivo agrandamiento cardíaco. La pielografía excretoria reveló marcado déficit en la función del riñón izquierdo e hipoplasia renal izquierda (Fig. Nº 1). La arteriografía renal reveló, Aorta con curvadura de convexidad izquierda, arteria renal izquierda corta, estenosis de la arteria renal izquierda cerca de su bifurcación e hipoplasia renal izquierda (Fig. Nº 2).

Se plantearon los siguientes diagnósticos: Hipertensión arterial secundaria a estenosis de la arteria renal izquierda e hipoplasia renal izquierda; por lo cual se indicó una intervención quirúrgica practicándosele nefrectomía izquierda. Post-operatoriamente se confirmó el diagnóstico y el patólogo informó que además había una arteriolonefroesclerosis del riñón izquierdo y que el estudio de la arteria reveló engrosamiento de la íntima por fibrosis (Figs. Nos. 4 y 5). Después del tratamiento quirúrgico el paciente se recuperó notablemente, habiéndose controlado durante 13 meses después de la operación, siendo su evolución muy favorable de acuerdo a sus controles de laboratorio, estudio electrocardiográfico, radiológico y controles de tensión arterial, comparados con los de antes de la operación, que revelan estar en los límites normales (Fig. Nº 3).

CASO Nº 2.—Paciente de sexo femenino de 25 años de edad, que ingresa al barco Hospital Hope, por hipertensión arterial, el día 14 de Noviembre de 1,962.

Desde 3 años y medio antes de su hospitalización la paciente había padecido de cefales, zumbido de oídos, palpitaciones, mareos y nerviosismo. En Junio de 1,960 a este cuadro se le agrega náuseas y vómitos, convulsiones tónico-clónicas y pérdida del conocimiento de una hora de duración, comprobándosele la presión arterial de 260/150 mm. de Hg.; recibiendo tratamiento antihipertensivo sin conseguir mejoría hasta su internamiento. Como antecedentes hereditarios, tiene su mamá y una tía que adolecen de hipertensión arterial y un tío fallecido por hipertensión. Al examen físico se encontró una presión arterial de 248/146 mm. de Hg., en cuello se ven y se palpan latidos vasculares. En corazón se ausculta segundo tono reforzado en foco aórtico accesorio. En abdomen se ausculta soplo sistólico en epigástrio que se irradia a ambos hipocondrios. El examen de fondo de ojo reveló, retinopatía tipo I de la clasificación de Keith—Bagener—Barker; el electrocardiograma dió signos de hipertrofia ventricular izquierda (Fig. Nº 7). Los exámenes hematológicos, de bioquímica sanguínea y de orina fueron negativos. Se realizó la prueba de la regitina y de la fenolsulfonftaleína que también fueron negativas. Los estudios radiológicos de corazón mostraron agrandamiento ventricular izquierdo. La pielografía excretoria reveló excresión normal. La arteriografía renal reveló aneurisma de la aorta abdominal; la arteria renal izquierda pequeña presentó un estrechamiento que fue interpretada como asociada con una malformación arteriovenosa en la región del hilio; la arteria renal derecha muestra áreas alternas de estrechamiento y dilataciones (Fig. Nº 6).

Se plantearon los siguientes diagnósticos: hipertensión arterial secundaria a estenosis bilateral de las arterias renales y aneurisma de la aorta abdominal; por lo cual se indicó intervención quirúrgica practicándosele un "by pass", entre la arteria renal derecha y la arteria iliaca derecha, confirmándose el diagnóstico.

Después del tratamiento quirúrgico la paciente tuvo mejoría de su hipertensión arterial solamente los primeros doce días en que nuevamente asciende, dándosele de alta con tratamiento antihipertensivo. Luego se le controla durante 5 meses, siendo su evolución desfavorable, comprobando que la paciente no ha modificado en nada su proceso, debido a sus controles de tensión arterial, de laboratorio, estudio electrocardiográfico y radiológico, comparados con los de antes de la operación (Fig. Nº 7). No se obtuvo muestra para estudio histológico.

CASO Nº 3.—Paciente de sexo masculino, de 50 años de edad, ingresa al servicio de Medicina de Hombres del Hospital de Belén por hipertensión arterial, el 12 de Setiembre de 1,963.

Desde 5 años antes de su hospitalización, había padecido de mareos, visión borrosa, bochornos, nerviosismo y cefaleas, cuadro que se había repetido en varias oportunidades habiéndose comprobado hipertensión arterial variable entre 200—220/110—120 mm. de Hg. Toda esta sintomatología había evolucionado en forma progresiva imposibilitándole trabajar. Como antecedentes hereditarios, su madre murió por hipertensión arte-

rial, y tiene una hermana, un hijo y una hija que padecen de hipertensión arterial.

Al examen físico se encontró, presión arterial de 180/110 mm. de Hg. En corazón reforzamiento del segundo tono en foco aórtico, y soplo sistólico grado I en foco mitral. En el abdomen hay dolor en flanco izquierdo y lo mismo que en los puntos renales superior y medio izquierdos. El examen de fondo de ojo mostró retinopatía tipo I de la clasificación de Keith—Bagener—Barker. El electrocardiograma dió taquicardia sinusal y transtorno de conducción derecha. En orina se observó albuminuria y leucocitos. Los análissi hematológicos y de bioquímica sanguínea fueron negativos. El recuento en cámara de Addis dió leucocitos 3'509,820 por mm^3 y hematíes 1'397,605 por mm^3. Se realizó la prueba de la regitina y de la fenolsufonftaleína siendo negativas. Los estudios radiológicos de corazón mostraron discreta hipertrofia ventricular izquierda y elongación de la aorta. La pielografía excretoria reveló hipoplasia renal izquierda, ausencia de función renal izquierda con función renal derecha normal (Fig. Nº 8). La arteriografía renal, mostró estenosis de la arteria renal izquierda a más o menos 2 a 3 cm. de su nacimiento y probable hipoplasia renal izquierda (Fig. Nº 9).

Se plantearon los siguientes diagnósticos: hipertensión arterial secundaria a estenosis de la arteria renal izquierda e hipoplasia renal izquierda; por lo cual se le indicó una intervención quirúrgica la cual no se realizó porque el paciente reusó la operación.

Actualmente se le realizan controles periódicos, sin cambio de su sintomatología.

CASO Nº 4.—Paciente de sexo masculino de 69 años de edad, ingresa al servicio de Medicina de Hombres, por insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial, el 4 de Setiembre de 1,963.

Desde 20 años antes de su hospitalización había tenido cefaleas mareos y disnea, cuadro que había evolucionado en forma progresiva, presentando en los últimos 3 años disnea a los pequeños esfuerzos,, nerviosismo, palpitaciones, edema generalizado e hipertensión arterial; cuadro que se repite en 5 oportunidades y lo obliga a hospitalizarse todas las veces, diagnosticándosele insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial. En esa ocasión su presión fluctuó entre 140—180/90—100mm. de Hg. Quince días antes de su ingreso presenta un cuadro de insuficiencia cardíaca por lo que se interna.

Al examen físico se encontró una presión arterial de 180/100 mm. de Hg.ª polipnea y ortopnea, con ingurgitación venosa en el cuello y edema generalizado, en pulmones se auscultaron crepitantes en ambas bases; se constató taquicardia; hepatomegalia dolorosa con reflujo hepatoyugular y soplo sistólico en epigastrio. El examen de fondo de ojo dió retinopatía tipo II de la clasificación de Keith—Bagener—Barker. El electrocardiograma reveló, hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica. En orina se observó albuminuria; los análisis hematológicos y de bioquímica sanguínea fueron negativos. Se hizo la prueba de la fenolsulfonftaleína siendo negativa. Los estudios radiológicos de corazón mostraron hipertrofia ventricular izquierda. La peilografía excretoria reveló, hipoplasia renal derecha con excresión normal. La arteriografía renal reveló estenosis de la arteria renal derecha e hipoplasia renal derecha (Fig. Nº 10).

Se plantearon los siguientes diagnósticos: hipertensión arterial secundaria a estenosis de la arteria renal derecha e hipoplasia renal derecha. Por lo cual se le indicó una intervención quirúrgica, pero no se hizo porque el paciente y sus familiares pidieron su alta. Se ha perdido de vista al paciente.

COMENTARIO

La hipertensión arterial por estenosis de la arteria renal es un proceso que se caracteriza por su evolución maligna, si no se trata oportunamente. Sabemos que las causas predominantes de la estenosis son la arterioesclerosis, la hipoplasia renal y la trombosis de la arteria renal, y que estos factores determinarían una insuficiente irrigación del parénquima renal y como consecuencia la isquemia del órgano, la que con toda pro-

babilidad iniciaría el mecanismo del sistema renina—angiotensina y su consecuencia la hipertensión. Este padecimiento en el ser humano, es el fiel reflejo de lo que GOLDBLATT [10] obtuviera en sus experiencias en perros, en los que originaba la oclusión parcial de la arteria renal y que fue el punto de partida para investigar estos problemas, a fin de encontrar nuevos métodos de detección de este tipo de lesiones, así como para poder indicar su verdadero tratamiento y conseguir un mejor pronóstico de los pacientes afectos cuanto más temprano se llegue a un diagnóstico preciso.

Incidencia: Se ha señalado que del 1 al 5% de los hipertensos presentan lesión vascular de tipo quirúrgico [7], POUTASSE [13] dá una incidencia del 10 al 15%, sin embargo MORRIS [16], dice que en toda la población que padece de hipertensión arterial el 20% es de causa renovascular, BREST [4] sólo considera el 5%. Como se puede apreciar no hay concordancia en las cifras de los autores mencionados.

Referente a la edad se debe remarcar, que en todo paciente que sufre de hipertensión arterial y cuya edad sea mayor de 35 años o menor de 55, nos debe hacer sospechar de hipertensión secundaria renovascular. ESPINOZA AYALA [9] y BEDOS Y DURAN [2] señalan esta alteración en niños y ancianos.

Antecedentes familiares: BALLESTA [1], considera que en la hipertensión vasculorrenal no intervienen factores familiares y de herencia, siendo estos solamente una característica de la hipertensión esencial. Sin mbargo DUSTAN y cols. [6] y BEDOS y DURAN [2] creen que los antecedentes familiares intervienen en cierta proporción.

Los casos nuestros Nos. 2 y 3 presentan antecedentes familiares de hipertensión y creemos que el factor familiar hereditario no puede ser excluído.

Sintomatología: TRIPPEL [17], ESPINOZA—AYALA [9], VIDAL [18], SPENCER y cols. [16] y BEDOS Y DURAN [2] consideran que el síntoma cardinal es la hipertensión arterial en pacientes relativamente jóvenes. El inicio de este padecimiento puede ser brusco o de forma solapada, las cefaleas muchas veces severas son los síntomas que hay que tener en cuenta. También se describe un grado de nerviosismo que para SPENCER [16] tiene suma importancia y que lo hemos encontrado en todos los casos que presentamos.

A la exploración física el único hallazgo clínico de importancia, que para muchos autores es de gran valía, es la presencia de un soplo o un ruido sistólico en el abdomen superior, ruido que debe ser buscado cuidadosamente porque es un dato diagnóstico de valor haciendo la salvedad que este soplo no sólo es producido por estenosis de la arteria renal, sino que puede ser causado por las placas arterioescleróticas de la aorta abdominal, de las arterias celíacas o mesentérica superior. Nosotros hemos encontrado este signo en los casos 1, 2 y 4. Otros autores como Spencer, Dustan, Page y Poutasse han encontrado dolor en uno de los flancos, considerándolo como signo de infarto renal.

Las alteraciones del fondo de ojo son similares a las que se producen en cualquier otro tipo de hipertensión arterial, guardando cierta relación con el grado y evolución de la enfermedad. El electrocardiograma, muestra cambios compatibles con hipertrofia ventricular izquierda, y lo que nos hallamado la atención es que regresiona a límites normales, cuando después de la intervención quirúrgica la tensión arterial vuelve a lo normal (Caso Nº 1).

Exámenes de laboratorio: Los estudios hematológicos, de bioquímica sanguínea y de orina son de poco valor diagnóstico en la hipertensión arterial renovascular, ya que las mismas pueden estar normales o alteradas en toda clase de hipertensión arterial y sus cifras varían en forma independiente de este tipo de hipertensión arterial, estando más bien relacionadas con el grado de insuficiencia renal.

TRIPPEL y cols. [17], SPENCER [16], consideran la **prueba de función renal diferencial** de suma utilidad para descubrir lesiones arteriales renales unilaterales. El llamado test de Howard, que nos dá datos comparativos del flujo de orina y de la concentración de sodio de cada riñón, nos llevará a la conclusión, en caso de un test positivo, a pensar en la isquemia renal consecuencia de la estenosis unilateral de la arteria renal. Esta prueba nos revelará la capacidad funcional renal disminuída y será positiva cuando la excresión del agua (en su volumen) se halla disminuída en un 50% y la concentración de sodio en un 15%, comparados con el lado sano (caso Nº 1).

Según algunos autores [17, 18, 2], esta prueba de función renal diferencial puede ser positiva en la pielonefritis crónica, pero en ésta la orina es hipotónica debido al daño parenquimal renal, mientras que en la oclusión vascular hay oliguria con orina hipertónica porque el parénquima esta conservado. RAPOPORT [14] ha modificado el test de Howard al comprobar que cuando existe estenosis de la arteria renal, en el lado afectano hay aumento en la concentración de la creatinina, mientras la concentración del sodio disminuye. Si bien es cierto que estas pruebas de función renal diferencial son de gran valor diagnóstico en la hipertensión renovascular, ninguna es concluyente para que nos haga decir cuáles de los pacientes curarán con la intervención quirúrgica.

La **pielografía excretoria**, puede sugerir el diagnóstico de la enfermedad vásculorrenal y debe realizarse en todo paciente hipertenso para integrar el diagnóstico. Según TRIPPEL y cols. [17] puede variar desde la normalidad hasta la ausencia de la visualización y según POUTASSE [13], puede predecir el diagnóstico en un 70 a 80%. BREST y cols. [4], TRIPPEL y cols. [17] y POUTASSE [13], describen tres signos evidentes reconocibles por urografía excretoria, los cuales indican la posibilidad de hipertensión arterial vásculorrenal; estos son: a) La excresión retardada del medio radiopaco en un riñón comparado con el otro, indicando deterioro de la función de un riñón y que es mejor indentificada con películas tomadas a los 2 ó 3 minutos después de la inyección de la sustancia opaca;

BIBLIOTECA ENRIQUE ENDINAS HOSPITAL VICTORIANO MENE

b) Ausencia de función renal o visualización muy reducida del medio de contraste de un riñón que es morfológicamente normal a un pielograma retrógrado; c) Una diferencia de un cm. o más entre las longitudes de las dos sombras renales, indicando alguna forma de atrofia del riñón más pequeño, posiblemente debido a una deficiencia del riego sanguíneo arterial. Debemos decir que el urograma excretorio nos dá una pauta para el diagnóstico y tiene importancia para el tratamiento quirúrgico. Cuando éste urograma se acerca más a lo normal, mayores son las posibilidades de que la enfermedad sea curada.

En los casos estudiados hemos encontrado, pielografía excretoria normal en el caso Nº 2, hipoplasia renal izquierda con excresión normal en el caso Nº 1, hipoplasia renal izquierda con ausencia de excresión renal en el caso Nº 3, e hipoplasia renal derecha con excresión normal en el caso Nº 4. Es de hacer notar que en los casos de hipoplasia renal se ha encontrado una disminución de tamaño del riñón afectado en más de un centímetro de longitud.

Un nuevo aporte al progreso de la medicina es el **renograma radio-isotópico,** mediante el cual es posible obtener una noción analítica sobre la función de cada riñón por separado. Según BEDOYA [3] el radiorrenograma resulta de la administración de una sustancia trazadora que se elimina selectivamente por vía renal, las cuales emiten radiaciones gammas susceptibles de ser captadas mediante detectores colocados frente a las regiones lumbares, sobre la proyección de los riñones. La sustancia utilizada es el orthoyodohipurato de sodio (Hipuran) marcado con I 131.

La **arteriografía renal,** es el método de elección para poder establecer en forma definitiva el diagnóstico de enfermedad de la arteria renal y sus ramas, y para que sea satisfactoria debe realizarse por aortografía translumbar y mucho mejor por cateterismo femoral retrógrado o ascendente de la aorta. Esta técnica es selectiva y nos permite una perfecta selección de los pacientes para ser sometidos a una cirugía reconstructiva directa. Según MARIATELO y cols. [11], las imagénes patológicas vasculares del hilio renal son: ausencia de imagen de la arteria renal, que puede deberse a agenesia o trombosis. Si existe agenesia renal no se observa ningún segmento de arteria renal; pero si se trata de una trombosis en general se destaca una pequeña porción de arteria en su nacimiento de la aorta, en forma de prominencia cónica. Si la arteria renal presenta su luz disminuída el origen de esta alteración debe atribuirse a placas de ateroma, compresión extrínseca o fibroelástosis de la íntima. En este caso existe por lo común una dilatación post estenótica evidente. Por el contrario, si presenta una dilatación sacular ello se debe a un aneurisma. Algunas veces se evidencian las venas bien opacificadas al mismo tiempo que las arterias del pedículo, debido a una fístula o aneurisma arteriovenoso. Cuando la arteria renal es de calibre pequeño desde su origen y se subdivide en tenues ramificaciones, suele tratarse de una hipopla-

sia. En cambio si nace de calibre normal y enseguida disminuye notablemente se debe a una atrofia renal. Si ésta es intensa aveces la arteria no se opacifica.

En los casos que presentamos se han realizado arteriografía renal por aortografía, llegándose al diagnóstico de estenosis de arteria renal izquierda e hipoplasia de riñón izquierdo en los casos Nos. 1 y 3, en el caso Nº 2, el diagnóstico fue de estenosis bilateral de las arterias renales a predominio derecho. Y en el caso Nº 4 de estenosis de arteria renal derecha e hipoplasia del riñón derecho.

Los cambios **anátomo—patológicos,** son variables y están en relación con la evolución de la enfermedad. Así en la fase temprana de la enfermedad se encuentra el riñón normal. En cambio, cuando el tiempo de evolución avanza se produce disminución del tamaño del riñón isquémico, atrofia isquémica tubular y otras lesiones mínimas del parénquima renal, y cuando la enfermedad es muy avanzada hay un engrosamiento fibrótico y cicatrización de la cápsula [2, 17]. Según VIDAL [18] pueden haber alteraciones de nefroesclerosis maligna en el riñón controlateral ocasionadas por la hipertensión; la estenosis renal parece que protegiera al riñón del lado comprometido. La estenosis de arteria renal en su mayoría son producidas en primer lugar por arterioesclerosis y en segundo lugar por lesiones de fibroplasia de la íntima.

En el caso Nº 1 a quien se le hizo la nefrectomía se encontró al examen histopatológico signos de arteriolonefroesclerosis del riñón izquierdo y engrosamiento de la íntima por fibrosis de la arteria estenosada. (Figs. 4 y 5).

CROCKER [5] hace hincapié en que una biopsia por congelación, tanto del riñón isquémico como del controlateral tomado en el momento de la operación, es de gran valor en la orientación quirúrgica porque nos dará información acerca del estado del riñón controlateral, la principal enfermedad patológica y el grado de isquémia renal.

Tratamiento: El tratamiento de la hipertensión renovascular es quirúrgico. El tratamiento médico queda reducido a procedimientos paliativos durante el tiempo que dure el estudio del paciente, tratando de evitar así un mayor daño arteriolar y a la aparición de agravamiento de los demás signos de malignidad. Es una característica de la hipertensión renovascular, la dificultad para controlar la elevación tensional por estos medios, siendo necesario el uso enérgico de tales medicamentos para mantener cifras tensionales aceptables. Según ESPERANZA [8], cuatro tipos de tratamiento quirúrgico son los más comúnmente empleados: a) Nefrectomía total o parcial, b) resección de la arteria renal, c) endarterectomía simple o con prótesis y d) puentes aorto renales por medio de prótesis con plástico. Debido al gran adelanto técnico de la cirugía vascular, actualmente la nefrectomía es poco utilizada. Sin embargo cuando la reparación de la arteria renal resulta técnicamente imposible o bien el riesgo quirúrgico es muy

elevado se recurre a ella. Hay que hacer notar que el hecho de encontrar un riñón pequeño no justifica la nefrectomía, pues existe una recuperación sorprendente de la función renal de estos riñones, en los cuales la estenosis resulta protector del riñón para conservarse sin alteraciones que produce la hipertensión arterial.

En los casos estudiados, el caso Nº 1 se le hizo la nefrectomía total porque al examen se encontró un riñón pequeño con cicatrices y adherencias, y que la revascularización no mejoraría el estado patológico del riñón. En el caso Nº 2 se hizo prótesis de dacrón entre la arteria iliaca derecha y arteria renal del mismo lado.

Diagnóstico diferencial:

Si sabemos que las características clínicas de hipertensión renovascular son semejantes a otros tipos de hipertensión, el diagnóstico diferencial se hará con:

a) Hipertensión esencial, sirviéndonos para esto el antecedente de la historia familiar, la edad del paciente, la severidad del cuadro, la respuesta a la terapéutica médica y la ausencia de datos anormales en los estudios radiológicos y de funcionamiento renal. En caso de existir alteraciones, ser leves y sin diferencias significativas entre ambos riñones.

b) Freocromocitoma, sobretodo con aquel que evoluciona con hipertensión arterial sostenida ya que por lo general evoluciona en forma de descargas con intervalos de normalidad, la prueba de regitina es positiva, el dosaje de las catecolaminas urinarias y el hallasgo del tumor en la operación.

c) Aldosteronismo primario, al presentar laxitud, poliuria, polidipsia, nicturia, infecciones urinarias frecuentes, parálisis flácida; en sangre hipopotasemia con elevación del anhidrido carbónico, y por orina hiperpotasuria, se podría eliminar durante el estudio del caso.

Otros procesos generales, nerviosos, endócrinos, del colágeno y renales de otro tipo como la glomérulonefritis se acompañan de datos que permiten diferenciarlos con facilidad. Teniendo presente la ausencia de datos anormales que denoten gran diferencia entre ambos riñones.

También se puede confundir con padecimientos neurológicos que originan un síndrome de hipertensión endrocraneana o cardiorespiratorios que den lugar a cuadros de insuficiencia cardíaca. La ausencia de presión elevada nos servirá para excluír esos padecimientos.

RESUMEN

Se han estudiado cuatro pacientes con Hipertensión Arterial de Origen Vascular Renal; de los cuales 3 son varones y 1 mujer, cuyas edades son 40, 50 y 69 en los varones y 25 en la mujer. De estos cuatro casos 2 fueron operados encontrándose estenosis de la arteria renal izquierda por fibrosis de la íntima e hipoplasia renal en un caso y estenosis bilateral de causa no determinada en el otro caso, al que se le hizo únicamente un "by pass" en el lado derecho. El 1er. caso presenta remisión de los síntomas y los signos radiológicos y electrocardiográficos hasta límites normales en controles seriados hasta 13 meses después de la operación; el segundo caso presentó baja de la presión arterial en los 12 días siguientes a la operación, volviendo a presentar la misma sintomatología en controles post-operatorios de 7 últimos meses. Uno de los casos no operados se controla periódicamente y continúa con su hipertensión cada vez más grave; el otro se perdió de vista.

En los cuatro casos el diagnóstico clínico se hizo principalmente basado en la arteriografía renal.

Se realiza una revisión de la literatura a propósito de estos casos.

REFERENCIAS

1.—BALLESTA, citado por BEDOS y DURAN (2)
2.—BEDOS, F. y DURAND, L.: La hipertensión vasculorrenal. Barcelona, Ediciones Toray, 1963.
3.—BEDOYA—PAREDES, J.: Estudio de la función renal con Hipurán radioactivo. Tesis (Dr.) Universidad de San Marcos, Facultad de Medicina, Lima (s.p.i.). 1963.
4.—BREST, N.A., HEIDER, CH. y MOYER, H.J.: Diagnosis of renal hypertension. **J.A.M.A.,178:** 718, 1961.
5.—CROCKER, D.W., NEWTON, R.A., MAHONEY, M.E. y HARRISON J.H.: Hypertension due to primary renal ischemia: A correlation of yuxtaglomerular cell counts with clinicopathological finding in twenty five cases. **New Eng. J. Med., 267:** 794, 1962.
6.—DUSTAN, H.P., PAGE, I. y POUTASSE E.F.: Renal hypertension. **New Eng. J. Med., 261:** 647, 1959.
7.—Editorial: Unilateral renal ischemia as a cause of hypertensión. **Am. Int. Med., 5:** 232, 1959.
8.—ESPERANZA.: Mesa redonda sobre hipertensión arterial. **Arch. del Inst. de Cardiología de México., 32:** 1,962.
9.—ESPINOZA—AYALA, J.: Hipertensión arterial de origen renal unilateral. Tesis de internado. **Hosp. Inf. de México,** 1960.
10.—GOLDBLATT, H., LYNCH, J., HANZAL, R.F. y SUMMERVILLE, W.W. Studies on experimental hypertension; production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. **J. Exp. Med., 59:** 347, 1934.
11.— MARIATELO, V.R. MORELLI, O.H. y otros: **Nefrología**. Buenos Aires Intermédica Editorial, 1963.
12.—MORRIS, citado por Brest y cols. (4).
13.—POUTASSE, F.E.: Diagnosis and treatment of occlusive renal artery desease and hypertension. **J.A.M.A. 178:** 1078, 1961
14.—RAPOPORT, A.: Modification of "Howard test" for detection of renal artery obstruction. **New Eng. J. Med., 263:** 1159, 1960.

15.—SMITH, citado por WELCH, H.C., HARRIS, L.E. y DE WEERD, J.H.: Nephrectomy in juvenile hypertension associated with renal desease. **Pediatricts. 21:** 941, 1958.
16.—SPENCER, C.F., STAMEY, A.T., BAHNSEN, T.H. y COHEN A.: Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión producida por afecciones oclusivas de la arteria renal. **An. Cir., 10:** 701, 1961.
17.—TRIPPEL, O.H. y O'CONOR, V.J. Jr.: Hipertensión renovascular. **Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica**. 1962.
18.—VIDAL, H.J.: La hipertensión renovascular. **La Prensa Médica Arg., 48:** 1330, 1961.

TEXTO DE LAS FIGURAS

Fig. Nº 1.—Caso 1: Pielografía excretoria, ilustrando riñón izquierdo hipoplásico con déficit de función.

Fig. Nº 2.—Caso 1: Aortograma percutáneo femoral, ilustrando la estenosis de la arteria renal izquierda.

Fig. Nº 3.—Caso 1: Electrocardiogramas comparativos, ilustrando los dos primeros tomados antes de la operación, signos progresivos de hipertrofia ventricular izquierda y los dos últimos tomados después de la operación, indican cambios regresivos y favorables, compatibles con la normalidad.

Fig. Nº 4.—Caso 1: Corte de la pared de la arteria renal izquierda. Se observa engrosamiento de la íntima por fibrosis. Nótese la limitante interna. H. y E. 100x.

Fig. Nº 5.—Caso 1: Microfotografía de riñón izquierdo en donde se vé arterias medianas con esclerosis y parcial oclusión de la luz. H. y E. 100x.

Fig. Nº 6.—Caso 2: Aortograma percutáneo—femoral, ilustrando estenosis de la arteria renal derecha en su región proximal, no pudiéndose ver la arteria renal izquierda.

Fig. Nº 7.—Caso 2: Electrocardiogramas comparativos, ilustrando signos de alteraciones progresivas de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica, del primer al tercer control E. C. G.

Fig. Nº 8.—Caso 3: Pielografía excretoria ilustrando, función renal izquierda ausente.

Fig. Nº 9.—Caso 3: Aortograma percutáneo—femoral ilustrando, estenosis de la arteria renal izquierda.

Fig. Nº 10.—Caso 4: Aortograma percutáneo—femoral, ilustrando estenosis de la arteria renal izquierda e hipoplasia renal del mismo lado.

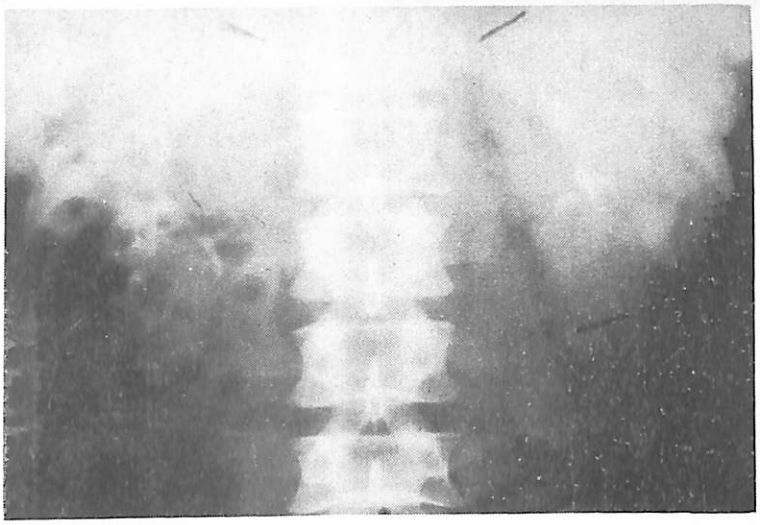
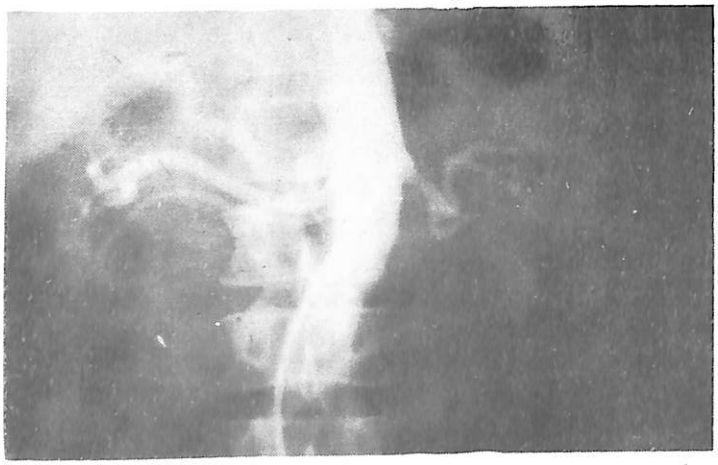


Fig. 1 (ver texto pág. 28)



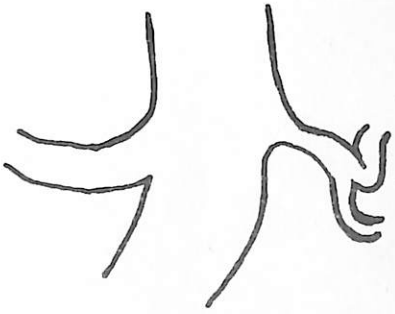


Fig. 2 (ver texto pág. 28)

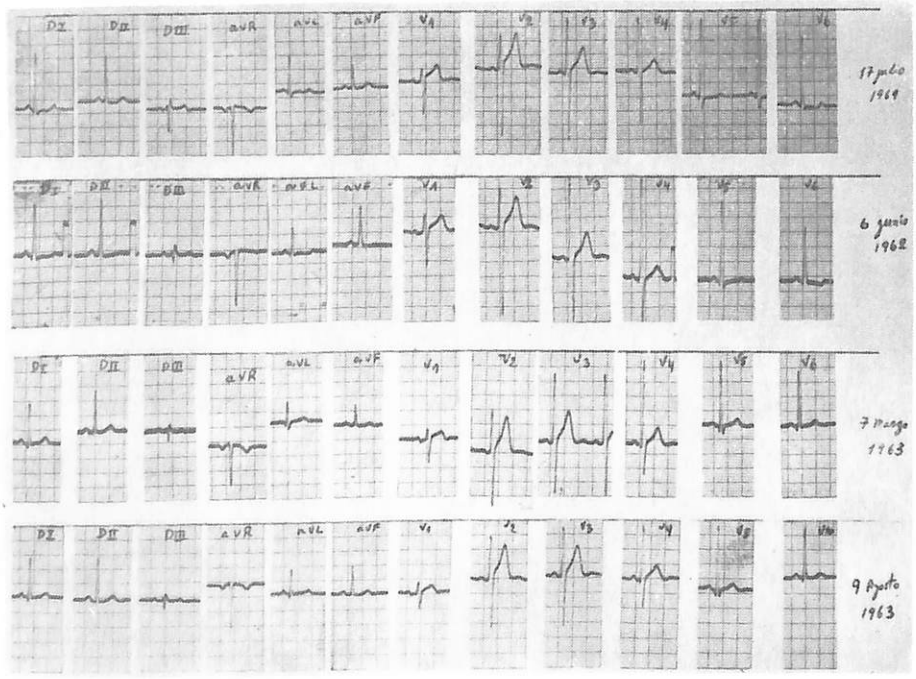


Fig. 3 (ver texto pág. 28)

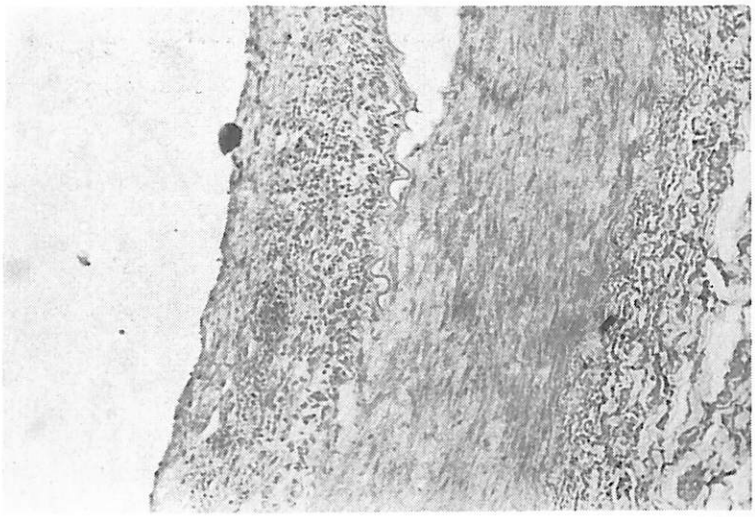


Fig. 4 (ver texto pág. 28)

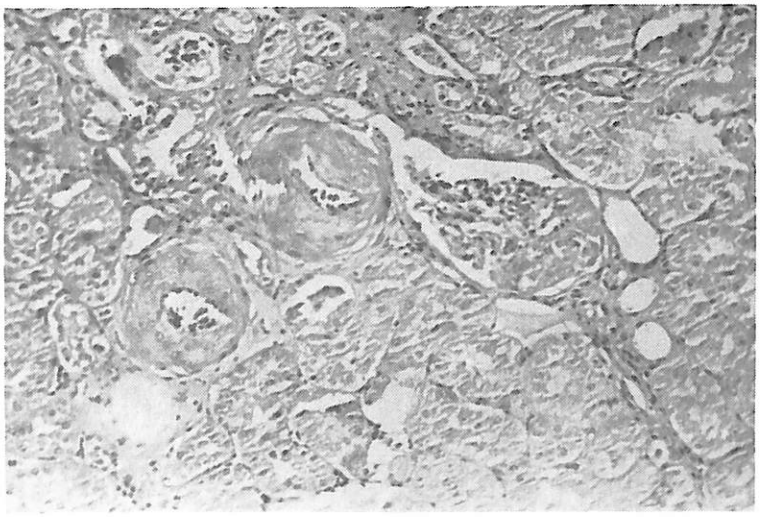
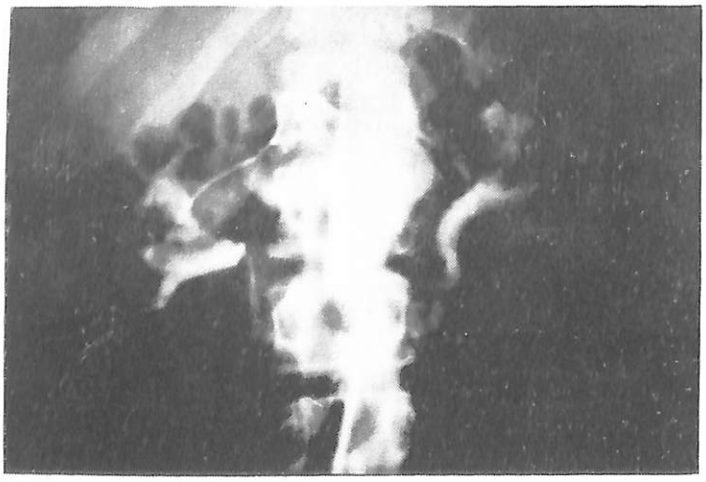


Fig. 5 (ver texto pág. 28)



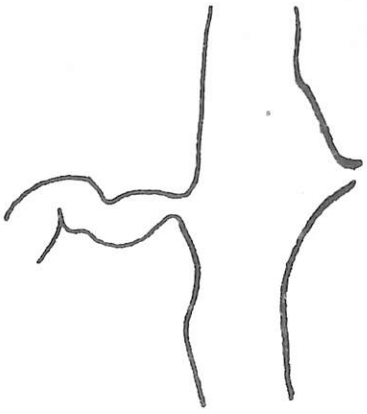


Fig 6 (ver texto pág. 28)

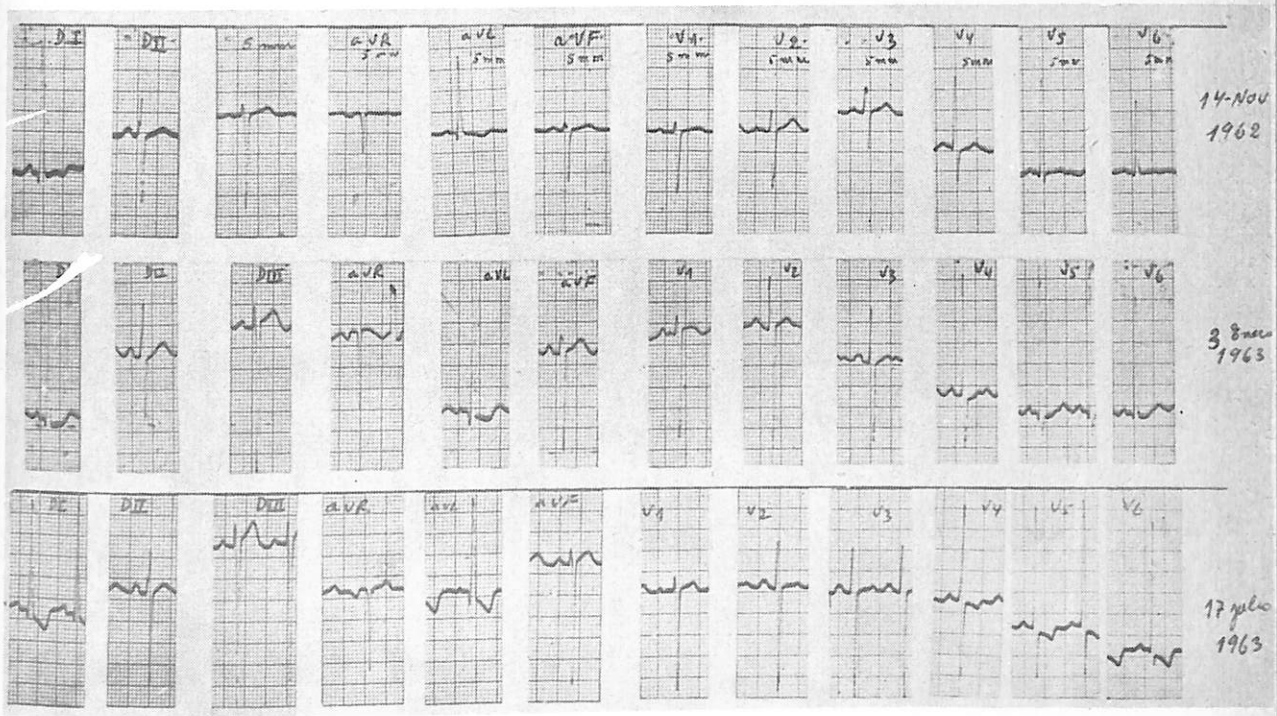


Fig 7 (ver texto pág. 28)

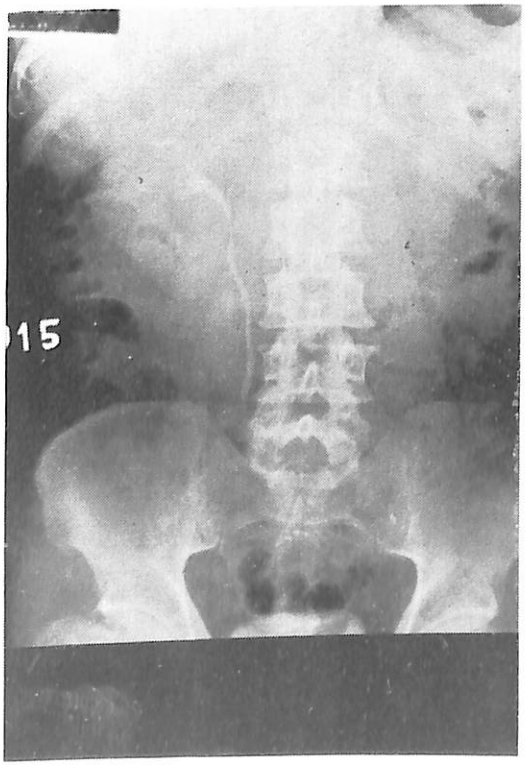
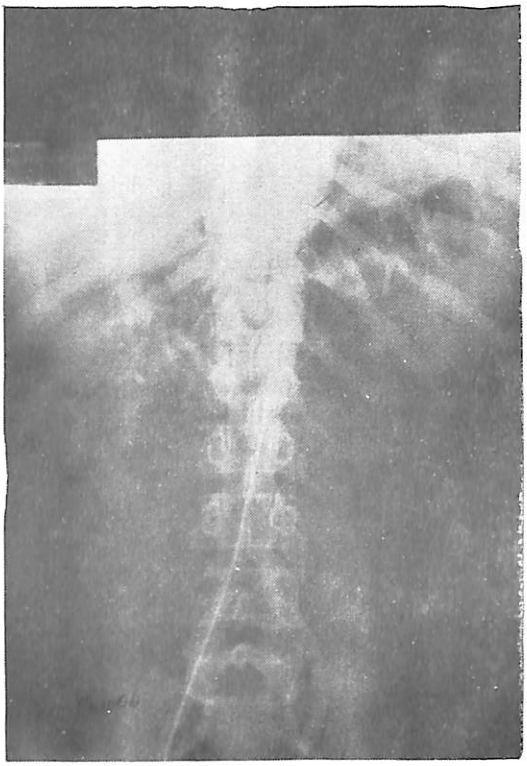


Fig 8 (ver textó pág. 28)



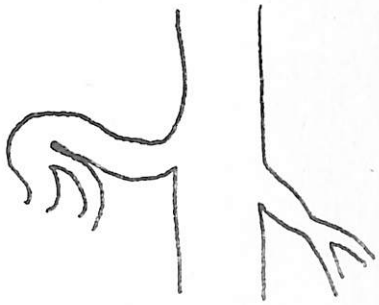
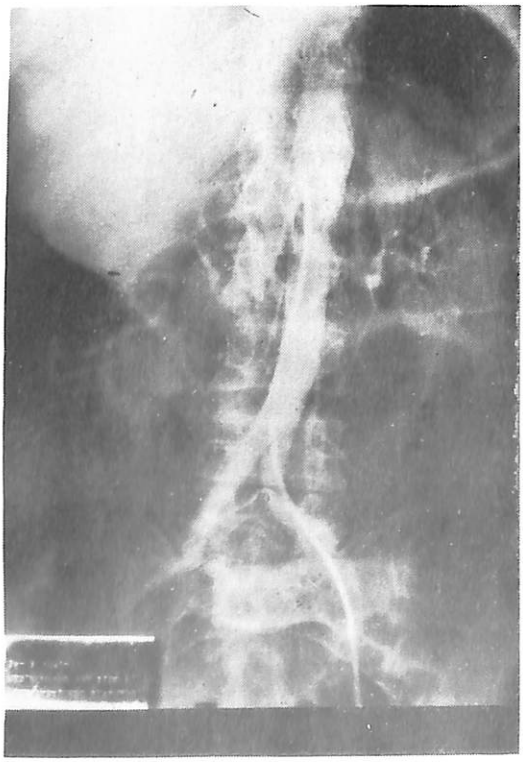


Fig 9 (ver texto pág. 28)



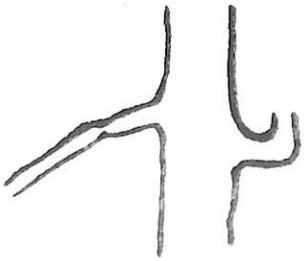


Fig 10 (ver texto pág. 28)

REV. MED. CIR. (TRUJILLO-PERU),
2 (1): 37-41, (ENERO - ABRIL) 1984.

DUPLICACION DEL SISTEMA EXCRETOR RENAL CON URETER DE DESEMBOCADURA ECTOPICA

ESTUDIO DE UN CASO

Dr. Lucio Sánchez—Ferrer y Dr. Alejandro Falcón

INTRODUCCION

EL objetivo de esta presentación clínica, se basa principalmente en el hecho de que se trata de una malformación congénita de las vías urinarias relativamente rara y que por su signología característica —incontinencia urinaria— no debe escapar al criterio de los Pediatras y Urólogos, ya que con una terapia quirúrgica adecuada puede curarse radicalmente.

HISTORIA CLINICA

Niña de seis años de edad, de raza mestiza que viene al Hospital debido a que presenta incontinencia urinaria desde su nacimiento. La madre refiere que la niña desde que nació humedecía permanentemente sus pañales y prendas íntimas, a diferencia de sus demás hijos, a quienes no había notado anormalidad alguna. La paciente daba la impresión de que en ella, la orina estuviese saliendo constantemente de la vejiga. Por este motivo la niña es internada en el Servicio de Pediatría. Otros datos no son contributorios.

Al examen físico se aprecia una niña psíquica y somáticamente normal, excepto que se nota en ella incontinencia urinaria, goteo casi contínuo, lo cual había determinado maceración de la piel de la región perineal y caras internas de los muslos.

Los datos de laboratorio al momento de su ingreso revelan normalidad; excepto un análisis de orina de la cual se aislaron colonias de colibacilo y estreptococo, lo cual hizo sospechar la presencia de pielonefritis. Un examen radiológico y pielografía excretoria señalaron lo siguiente: siluetas renales normales; posición del sistema excretor izquierdo más bajo que la del lado derecho (Fig. Nº 1) lo cual nos hizo sospechar que en ese lado existía otro sistema excretor situado por encima del que se visualizaba en la pielografía excretora y que al desembocar ectópicamente por debajo del esfinter uretral, daba lugar a la incontinencia urinaria. En la primera cistoscopía practicada no se apreció ningún meato ectópico; ambos meatos ureterales desembocaban normalmente en la vejiga y a la cromocistoscopía, el colorante se eliminaba normalmente. Se practicó un cateterismo ureteral bilateral y pielografía ascendente, no apreciándose ninguna anormalidad (Fig. Nº 2) excepto la situación baja del sistema excretor izquierdo. En una

—De los Departamentos de Cirugía y Pediatría, respectivamente, de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Trujillo; y del Hospital Belén, Trujillo, Perú.

segunda uretro-cistoscopía se encontró un pequeño orificio (meato) situado a pocos milímetros del orificio uretral externo, por el cual drenaba orina constantemente. Con dificultad se logró pasar un catéter ureteral Nº 3 introduciendo 10 cm. de éste. Se inyectaron 10 cc. de Hypaque procediendo a tomarse una pielografía ascendente (Fig. Nº 3) en la cual se pudo apreciar la presencia de un ureter ectópico, dilatado y flexuoso, cuyo origen estaba por encima del sistema excretor izquierdo que se visualizaba en la pielografía excretora. Con estos hallazgos se planteó el diagnóstico de Duplicación del Sistema Excretor Izquierdo con desembocadura ectópica del sistema Excretor Superior por tales motivos se indicó terapia quirúrgica.

Reporte — Operatorio

Se encontró el riñón izquierdo alargado con doble sistema excretor, estando el ureter y la pelvis superior dilatados; el ureter que continuaba con la pelvis superior, desembocaba en la uretra.

El ureter inferior desembocaba en la vejiga. Se procedió a aislar el riñón izquierdo, se pinzó la arteria superior, lo cual nos marcó la zona de irrigación de dicha arteria y luego se extirpó el polo superior a nivel adecuado, se decoló la cápsula hacia abajo (técnica de DOBSON [1]) practicándose la sutura de ésta con catgut crómico Nº 1.

Se ligaron arteria y venas renales qu eirrigaban dicho polo. Se liberó el ureter hasta su desembocadura en la uretra, ligándose a ese nivel.

Evolución.—El post-operatorio fue satisfactorio, siendo dada de alta en buenas condiciones a los 15 días de la intervención previa Urografía excretoria (Fig. 4).

COMENTARIO

La malformación congénita del árbol urinario motivo de esta presentación, consiste en duplicación del sistema urinario excretor (del lado izquierdo en este caso), o sea presencia de dos y dos uréteres que originándose en el riñón afectado, el superior, desembocaba en la uretra (ureter ectópico) y el inferior desembocaba en la vejiga implantándose normalmente, tal como ha sido señalado por POTTER [2] y HEPLER [3].

La desembocadura del ureter superior por ser infra—esfinteriano daba lugar a la incontinencia urinaria, como sucede en el 50% de los casos que se presentan en el sexo femenino [4], fenómeno que no ha sido descrito en el hombre [5]. La incontinencia urinaria, signo cardinal del caso estudiado, obligaba a buscar su etiología. No presentando la paciente manifestaciones neurológicas, sospechamos de que se trataba de una malformación del aparato urinario y en ese sentido se condujo la investigación clínica. Al apreciar en la Urografía Excretoria la presencia de un sistema excretor izquierdo más bajo que el derecho, nos indujo a sospechar la presencia de otro sistema excretor del mismo lado y por encima del que se visualizaba en la placa radiográfica. Al no visualizarse el sistema superior en la pielografía excretoria era de suponer que su función estaba alterada.

Por tal motivo se procedió a localizar el ureter ectópico que lógicamente debía desembocar por debajo del esfinter vesical que luego de algunos exámenes cistoscópicos

lue hallado a pocos milímetros del meato uretral [6]. El pasaje de una sonda ureteral por el orificio ectópico y la pielografía ascendente hecha a continuación, confirmaron el diagnóstico de duplicación del Sistema Excretor Renal izquierdo con ureter de desembocadura ectópica.

La imagen de ureterectasia y mala función renal plantearon la conducta quirúrgica a seguir: Heminefrectomía con Ureterectomía.

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de seis años de edad que viene a la consulta por incontinencia urinaria que parte desde su nacimiento. Los exámenes clínico, radiológico y endoscópico ponen en evidencia: Duplicación del Sistema Excretor Renal Izquierdo con Ureter de desembocadura Ectópica. Es intervenida practicándosele: Heminefrectomía Superior Izquierda y Ureterectomía del mismo lado. La pielografía Excretoria de control muestra la normalidad de ambos sistemas Excretores. La paciente dada de alta en buenas condiciones 15 días después del acto operatorio.

REFERENCIAS

1.—DOBSON, A.I.: **Cirugía Urológica.**— Traducido por MOSQUERA, E. Buenos Aires, Editorial Beta, 1958. pp. 282—287.
2.—POTTER, E.L.: **Patology of the Fetus and the Infant, 2a. ed.,** Chicago, The Years Book Publishers Inc., 1961 pp. 427—429.
3.—HEPLER, A.B.: Bilateral Pelvic and Ureteral Duplication with Uterine Ectopic Ureter **J. Urol., 57:** 94—105, 1947.
4.—CAMPBELL, A.: **Urología** Trad. por VELA, H. México, Edit. Interamericana S. A., 1958 pp. 128—145.
5.—PURPON, I.: Crossed Renal Ectopy with Solitary Kidney. A. Revew of the Literature. **J. Urol. 89:** 13—15, 1963.
6.—LE COMTE, R.M.: **Manual de Urología,** Trad por PUIGVERT, A., Buenos Aires, Ed. Salvat., 1944, pp. 98—99.

TEXTO DE LAS FIGURAS

Fig. Nº 1.—**Pielografía Excretoria**.— Se aprecia el sistema excretor derecho, normal. El izquierdo se halla más bajo (lo contrario de lo normal) lo cual hizo suponer la presencia de otro sistema excretor superior del mismo lado.

Fig. Nº 2.—**Pielografía y Cateterismo bilateral ascendente**.— Aquí se observa que el cateter izquierdo está más bajo que el derecho, solo se hizo pielografía izquierda ya que se buscaba la anormalidad en ese lado.

Fig. Nº 3.—**Cateterismo y pielografía ascendente de ureter ectópico**.— En ella se aprecia que la desembocadura está por debajo de la vejiga (uretra). Además se aprecia ureterectasia bien manifiesta.

Fig. Nº 4.—**Pielografía excretoria post-operatoria**.—Se observan ambos sistemas excretorios de aspecto normal así como el de la vejiga.

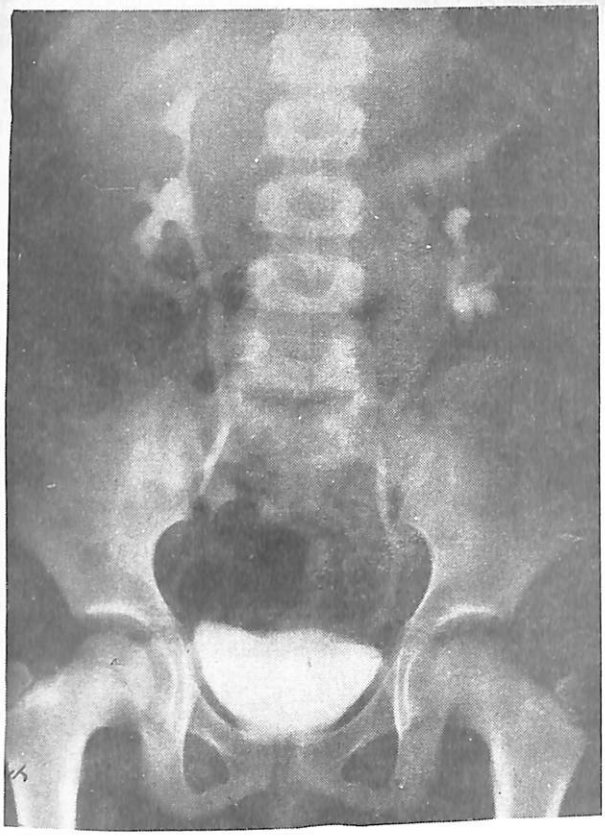


Fig. 1 (ver texto pág. 40)

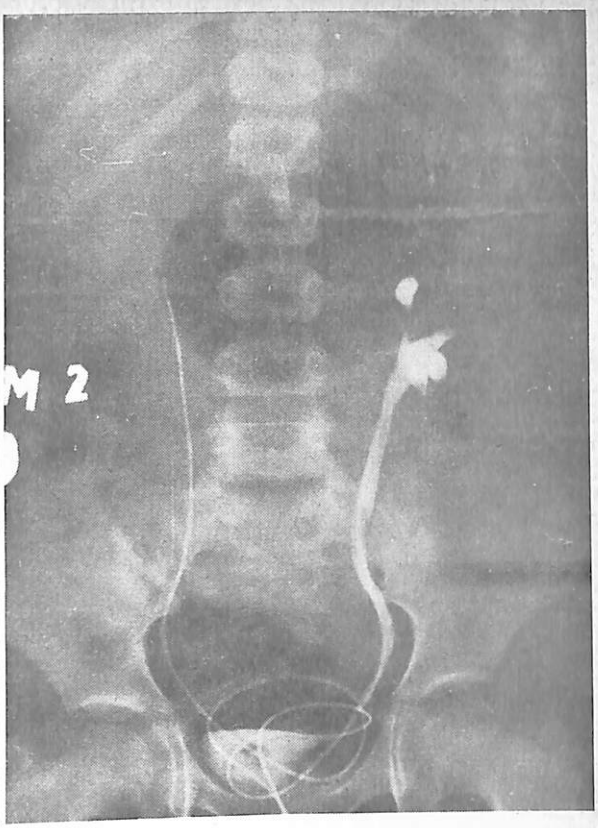


Fig. 2 (ver texto pág. 40)

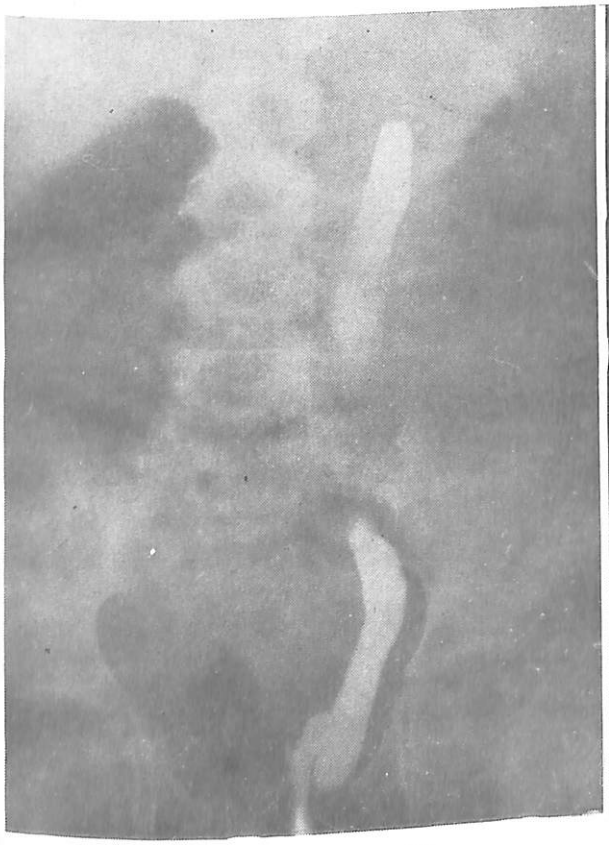


Fig 3 (ver texto pág. 40)

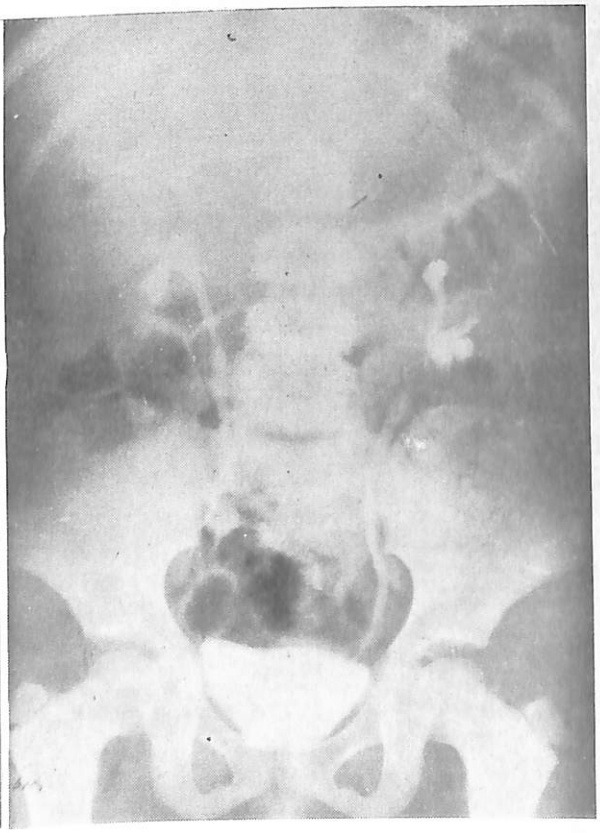


Fig 4 (ver texto pág. 40)

REV. MED. CIR. (TRUJILLO-PERU),
2 (1): 43-61, (ENERO - ABRIL) 1964.

EMPIEMA PLEURAL POST—NEUMONICO

Dr. Gerardo Salazar—Bejarano y Sr. Franklin Bardales

A través de todos los tiempos, el empiema pleural agudo ha constituído una de las complicaciones más graves en la evolución de la neumonía principalmente en niños. Con la introducción de la quimioterapia y de los antibióticos se pudo tratar exitosamente la neumonía bajando notablemente la incidencia de las complicaciones y por ende de los empiemas pleurales. Antes de la era antibiótica el tipo más frecuente de empiema era el neumocócico; pero posteriormente al uso exitoso de los antibióticos, se ha observado la aparición de cepas resistentes a los antibióticos, siendo el estafilococo el que mayor resistencia ha desarrollado a los más comúnmente usados, lo cual explica que hoy en día la mayoría de empiemas pleurales sean del tipo estafilocócico 1.

El propósito del presente trabajo es presentar los casos de empiema pleural postneumónico en niños, vistos en el Hospital de Belén de Trujillo, en el lapso de 1 año 11 meses, poniendo particularmente interés en los resultados obtenidos con las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas.

MATERIAL

El material consiste de 27 casos de empiema pleural postneumónico vistos en el Hospital de Belén de Trujillo, desde Octubre de 1961 a Setiembre de 1963. Las edades variaron de 2 meses a 9 años de edad. Como se puede apreciar en el Cuadro I la mayor incidencia corresponde al grupo Pre-Escolar que esta formado por 14 casos, o sea que constituye el 51.87% de la casuística. Cinco casos se presentaron en la primera infancia, 4 en la transición y 4 en la escolar.

Manifestaciones Clínicas

Sin referirnos a la sintomatología de la neumonía, pasamos a señalar que las manifestaciones clínicas de la instalación del empiema pleural fueron: taquicardía mar-

—Del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Trujillo; y del Hospital Belén, Trujillo Perú.— Actualmente en el Hospital Regional Centro de Salud Docente de Trujillo, Perú.
—El Sr. Bardales es Interno Adscrito, del Departamento de Cirugía.

cada, taquípnea, disnea, elevación de la temperatura en aguja y muchas veces cianosis de grado variable. Al examen clínico se encontró aleteo nasal, tiraje supraesternal, disminución de la expensación del hemitórax afectado, ausencia de vibraciones vocales, matidez y ausencia de murmullo respiratorio del mismo lado, lo que es patognomónico de un derrame pleural. En 9 casos se encontró hipersonoridad en la parte superior del hemitórax afectado, lo cual coincidió con la imagen radiológica de pioneumotórax. En cuanto a los hallazgos de laboratorio, leucocitosis se encontró en todos, siendo en algunos casos bastante alta (A.G. de 5 meses de edad) que llegó a 57,800 con desviación izquierda.

Agente Etiológico

Durante la tóracocentesis explorada practicada en todos los casos, se extrajo una muestra de líquido pleural la cual fue enviada al laboratorio para cultivo y antibiograma. De los 27 casos, en 4 no hemos podido encontrar los resultados bacteriólogos, y en los 23 casos restantes se han encontrado los siguientes resultados (Cuadro Nº II): 16 fueron positivos para estafilococo o sea el 59.26%. De los antibiogramas se desprende que los antibióticos de mayor efectividad son, la cloromicetina, Kantrex, Novobiocina, Tretraciclina y Terramicina. En todos los casos el estafilococo fue resistente a la penicilina y en solo 3 casos presentaron una sensibilidad de tercer orden para la estreptomicina.

CUADRO Nº I

INCIDENCIA DEL EMPIEMA PLEURAL POST-NEUMONICO SEGUN LA EDAD
(Hospital Belén—Trujillo, Octubre 61— Setiembre 63)

PERIODO EVOLUTIVO	EDAD	SEXO		TOTAL	%
		Masculino	Femenino		
Primera Infancia	0— 3 meses	0	1	1	3.70
	4—12 meses	3	1	4	14.81
Transición	1— 2 años	3	1	4	14.81
Pre-Escolar	2— 6 años	12	2	14	51.87
Escolar	6—12 años	2	2	4	14.81
TOTAL		20	7	27	100%

El neumococo fue el agente etiológico en 2 casos, siendo mayormente sensible al Kantrex y Furadantin. Klebsiella se encontró en 2 pacientes con sensibilidad de primer orden a la terramicina y eritromicina.

El estreptococo estuvo presente en dos casos con sensibilidad a la terramicina y Tetraciclina. Un caso de un empiema que había recibido un largo tratamiento médico con antibióticos de amplio espetrum presentó el cultivo negativo en cuatro oportunidades.

CUADRO Nº II
BACTERIOLOGIA EN EL EMPIEMA PLEURAL

TIPO SECRECION	GERMEN AISLADO	No. Total Casos	ANTIBIOGRAMA			
			Casos	SENSIBILIDAD		
				1o. LUGAR	2o. LUGAR	3o. LUGAR
Secreción Pleural	Estafilococo	16	6	Cloromicetina	Tetraciclina	Terramicina
			5	Kantrex	Vancomicina	Tetraciclina
			3	Novobiocina	Tetraciclina	Estreptomicina
			1	Eritromicina	Vancomicina	Oleandomicina
			1	Catomicina		
	Neumococo	2	1	Kantrex	Furadantin	
			1	Furadantin	Albamycin	
	Klebsiella (Friedlander)	2	1	Terramicina	Estreptomicina	
			1	Eritromicina	Tetraciclina	
	Estreptococo	2	2	Terramicina	Tetraciclina	Eritromicina
	Cultivo negativo en 4 muestras	1	—	———	———	———
	No hay datos de cultivo	4	—	———	———	———
	TOTAL	27				

Aspecto Radiográfico.

En 20 casos, la radiografía inicial después de instalado el empiema mostró un derrame extenso, pero en 7 casos la imagen fue de pioneumotórax. Después de instalado el drenaje pleural, las radiografías de control mostraron en la mayoría de veces la presencia de un pequeño neumotórax, explicable porque la evacuación del pus al permitir la expansión pulmonar favorece la apertura de las pequeñas fístulas broncoplurales que posteriormente han de cerrarse después de la resolución del foco neumónico y restitución tisular, para ofrecer al final un aspecto radiográfico normal, como se puede apreciar en los casos que presentamos.

Tratamiento.

El tratamiento básico del empiema pleural es el drenaje quirúrgico, en las formas que se enumeran en el Cuadro Nº III, sin embargo la oxígenoterapia, la antibióticoterapia según la sensibilidad del germen causal, la hidratación adecuada, etc., deben observarse con el carácter de urgencia que el caso lo exija.

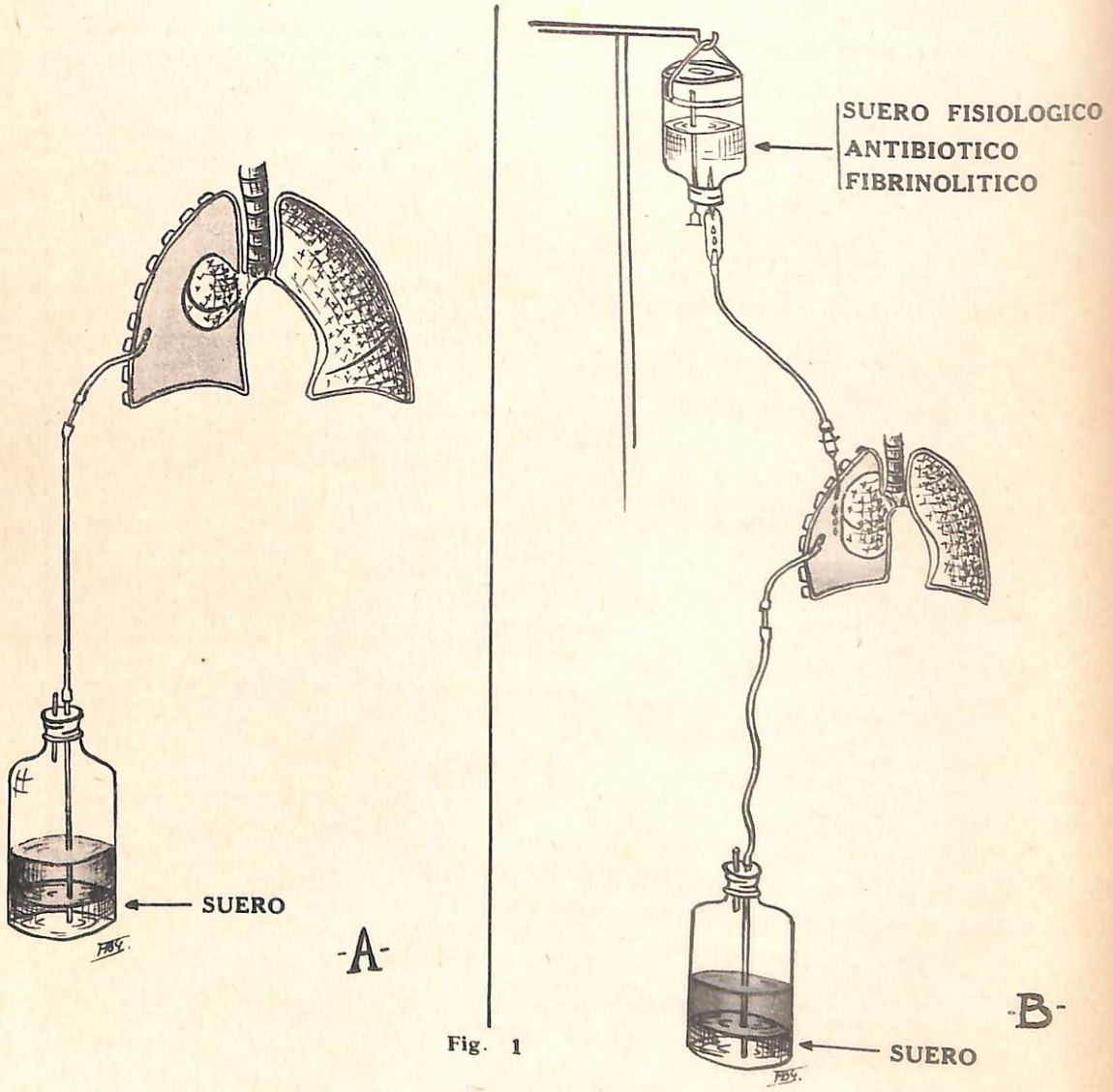


Fig. 1

1.—**Drenaje cerrado con cateter intercostal.**— Inmediatamente después de la tóracocentesis exploradora, usando anestesia local con novocaina al 1% y en condiciones asépticas se establece el drenaje pleural cerrado introduciendo un cateter en el espacio pleural que corresponda a la base de la colección líquida, que en un derrame libre es el 7º espacio intercostal a nivel de la línea medoi exilar. El cateter es puesto en comunicación con el frasco de drenaje (Fig. 1—A) lo que permite la evacuación rápida del pus y su permanencia garantiza el contínuo drenaje de todo el exudado que se forme, o la salida del aire de la fístula broncopleural que en la mayoría de los casos se hace permeable tan luego el pulmón que estuvo colapsado comienza a reexpanderse.

La resolución del foco neumónico al mismo tiempo que la expansión pulmonar y obliteración del espacio pleural, determinan el cierre de la fístula broncopleural, determinan el cierre de la fístula broncopleural y la completa curación del empiema que puede tomar de 3 a 7 semanas.

Caso Clínico.— E.Ch.C. de 5 años de edad, fue admitido al Departamento de Pediatría del Hospital de Belén, el 12 de Junio de 1963, con síntomas y signos compatibles con neumonía derecha, diagnóstico que fue confirmado radiográficamente (Fig. 2 y 3). Cinco días después los síntomas se agravaron presentando

CUADRO Nº III

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL EMPIEMA PLEURAL

METODO	Casos	RESULTADO			
		Bueno	Malo	Recidiva	Fallecieron
1.—Drenaje pleural cerrado con catéter intercostal	23	17	2	1	3
2.—Drenaje pleural cerrado e irrigación pleural contínua por goteo	4	3	1	—	—
3.—Drenaje pleural abierto con resección de un segmento costal	3	—	1	—	—
4.—Decorticación Pulmonar	1	3	—	—	—

aumento de la curva febril, taquicardía, disnea, y la radiografía de control (Fig. 4) mostró una imagen hidroaérea en el lado de la neumonía, compatible con pioneumotórax. Se hizo una toraconcentesis exploradora obteniéndose pus amarillento cuyo cultivo fue positivo para estafilococo aureus sensible a cloromicetina, tetraciclina, y terramicina. Se hizo drenaje pleural cerrado con catéter intercostal consiguiéndose la evacuación completa del exudado, notándose al mismo tiempo burbugeo constante en el frasco de drenaje, debido sin duda a la permeabilidad de la fístula broncopleural. En la radiografía de control (Fig. 5) no hay nivel líquido pero persiste el neumotórax localizado a pesar del drenaje permanente. En la siguiente radiografía (Fig. 6) tomada casi al mes del drenaje se observa que ha desaparecido el neumotórax, pero presenta marcada reacción pleural. Por el cateter se notó la salida de pequeña cantidad de exudado y algo de burbugeo cuando el niño lloraba o tosía. El 8 de agosto, o sea a las 6 semanas, se retiró el catéter; permaneciendo el niño afebril y en buenas condiciones por una semana más se le tuvo en observación. Siendo dado de alta el 15 de Agosto. La radiografía de control (Fig. 7) tomada un mes después, muestra ambos campos pulmonares normales.

2.—**Drenaje pleural cerrado con catéter intercostal e irrigación pleural contínua por goteo.**— Este método ha sido aplicado en 4 casos que presentaron una historia de enfermedad relativamente larga y en los que la toracocentesis explorada demostró la presencia de pus denso. En estos casos además del drenaje pleural cerrado se instaló inmediatamente una irrigación pleural contínua, como muestra la (Fig. 1—B), con una solución de 500cc. de suero Fisiológico, 500 mg. de Cloromicetina en su forma de suscinato o glicinato y un frasco de Fibrinolítico (Varidasao Elase). Esta solución se inyectó intrapleural a través del 2º espacio intercostal a nivel de la línea medio—clavicular, usando una cánula maleable de polietileno Nº 18. El goteo se reguló a razón de 15 a 20 gotas por minuto con lo que la irrigación pleural duró de 6 a 8 horas, notándose que en las últimas horas el drenaje era límpido.

En un caso se notó una reacción tusigena persistente en la primera hora por lo que el goteo se disminuyó a 5 gotas por minuto para después ser aumentado a su ritmo usual. En ningún caso hubo reacción alérgica.

Caso Clínico.— A G. Niño de 5 meses de edad fue admitido a la clínica del Hospital de Belén, el 1º de Junio de 1963, con una historia de un proceso respiratorio de 6 días de duración que había empeorado notablemente en los últimos días a pesar que estaba en tratamiento con Sigmamicina, presentando a su ingreso disnea, ciánosis, fiebre, taquicardía, etc. que requirió oxigenoterapia de urgencia. Los hallazgos clínicos fueron típicos de un derrame pleural derecho. La leucocitosis estaba en 57,800 con 48 segmentados, 22 abastonados y 12 juveniles. La radiografía de tórax (Fig. 8) mostró derrame pleural derecho por lo que se hizo toracocentesis

exploradora obteniéndose líquido purulento, denso y ligeramente amarillo el que fue positivo para estafilococo aureus coagulasa positiva resistente a sigmamicina, cloromicetina, tetraciclina y solamente sensible a Furadantin, Kantrex, Cathomicin y Albamicin T., lo cual explicó la falta de respuesta favorable al tratamiento antibiótico instituído al inicio.

Se hizo drenaje pleural cerrado con catéter en el 7º espacio intercostal al mismo tiempo que por el 2º espacio intercostal se hacía irrigación pleural contínua por goteo de la solución compuesta de suero fisiológico, cloromicetina y elase (fibrinolítico), la que duró 7 horas. El exudado que al principio fue denso, posteriormente, contenía grumos fibrinosos y al término de la irrigación fue claro. Burbujeo en el frasco de drenaje se notó desde el final de la evacuación del pus y persistió por algunos días. El niño mejoró rápidamente, el cuadro hematológico se normalizó y a los 11 días la radiografía de control (Fig. 9) mostró buena expansión pulmonar. El dren pleural fue retirado a las 3 semanas siendo dado de alta en buenas condiciones respiratorias y generales. Una radiografía tomada 3 meses más tarde)Fig. 10) muestra ambos pulmones de aspecto normal.

3.—**Drenaje pleural abierto con resección de un segmento costal.**— En un caso, este tipo de drenaje fue practicado por un cirujano general, consiguiendo buena evacuación del pus con gran mejoría del estado general, pero como el pulmón continuaba colapsado ya que se convirtió en una herida aspirante de la pared torácica, al 4º día la herida fue cerrada por nosotros y se instaló en otro espacio intercostal un drenaje cerrado con catéter, consiguiéndose estabilización del mediastino y buena expansión pulmonar.

El catéter permaneció por 3 semanas y el niño fue dado de alta en buenas condiciones. La radiografía de control tomada un mes después, mostró ambos pulmones de aspecto normal.

Aunque este método de drenaje pleural abierto con resección de segmento costal está descrito en varios textos, nosotros jamás lo empleamos en los casos de empiema pleural agudo, más sí en los casos de empiema crónica que se observa con más frecuencia en los adultos.

4.—**Decorticación Pulmonar.**— En 3 casos de nuestra serie fue necesario practicar la operación quirúrgica de decorticación pulmonar, ya que el simple drenaje pleural solo consiguió la evacuación del exudado, pero el pulmón no se expandió a pesar del uso de fibrinolíticos, debido a que se encontraba incarcerado por una membrana fibrosa organizada.

La cavidad empiemática fue tratada localmente con antibióticos en el preoperatorio. La operación fue llevada a cabo a través de una toracotomía posterola-

teral a nivel del 5º espacio interlostal. En los 3 casos se encontró la membrana fibrosa de 5 a 8 mm. de grosor que mantenía al pulmón colapsado. Además se determinó el sitio del foco neumónico que dejó la fístula broncopleural permeable y una paquipleuritis mayor al rededor. Esta fístula al final de la decorticación fue como "marsupializada" al exterior usando un tubo de drenaje a ese nivel y otro tubo de drenaje anterior. En el post-operatorio se aplicó aspiración contínua de 12 a 20 cm. de agua, consiguiéndose la reexpansión pulmonar y curación del empiema por obliteración del espacio pleural.

Caso Clínico.— E.P. niño de 9 años de edad, admitido a la Clínica del Hospital de Belén, el 2 de Febrero de 1962, con una historia de sarampión e infección respiratoria que comenzó el 16 de Diciembre de 1961. Al 5º día del inicio de la enfermedad le apareció dolor en el hemitórax qu se exacervaba con la inspiración, la fiebre aumentó y apareció dísnea. El facultativo que lo atendió solicitó una radiografía (Fig. 11) e hizo el diagnóstico de pleuresía izquierda indicando tratamiento con decadrón, estreptomicina y rimifon por un mes, como el niño no mejoraba y en vista de la segunda radiografía (Fig. 12) que mostraba una imagen hidroaérea a tensión, fue referido al servicio de tórax en donde se diagnosticó pioneumotórax. Se hizo la toracocentesis aspiradora y la muestra del exudado pleural fue positivo para estafilococo y seudomonas. El estafilococo fue sensible a Kantrex, Cathomicin, Tetraciclina, Cloromicetina. Inmediatamente después se hizo drenaje pleural cerrado con catéter intercostal obteniéndose buena evacuación del exudado y burbujeo abundante pero el pulmón no se expandió en lo más mínimo (Fig. 13 y Fig. 14) a pesar que posteriormente se insertó otro catéter para tener drenaje doble. También se usó instilaciones con fibrinolíticos sin resultado favorable debido sin duda a que ya estaba organizada la membrana fibrosa que mantenía colapsado al pulmón. El 2 de Marzo, o sea 1 mes de instalado el drenaje, se procede a la operación de decorticación pulmonar y "marsupialización de la fístula broncopleural", con lo que se consiguió buena expansión pulmonar (Fi. 15). Se administró cathomicin en el post-operatorio. El último tubo de drenaje fue retirado progresivamente a las 3 semanas y el niño fue dado de alta en buenas condiciones el 10 de Abril de 1963. La radiografía de control (Fig. 16) tomada 2 meses del alta muestra buena expansión pulmonar con mínima reacción pleural. La radiografía tomada 5 meses después de la operación (Fig. 17) muestra normalidad en ambos campos pulmonares.

RESULTADOS

Como muestra el Cuadro Nº III, de los 27 casos de empiema pleural que presentamos, 23 han sido tratados por el método de drenaje pleural simple consiguiéndose buena expansión pulmonar y curación del empiema en 17 casos en un tiempo variable de 4 a 6 semanas. En 2 pacientes no se consiguió la expansión pulmonar debido a la

paquipleuritis por lo que se tuvo que hacerles decorticación pulmonar. Recidiva del empiema se observó en 1 caso, después de un mes de dado de alta, por lo que requirió nuevo drenaje con catéter. Fallecieron 3 pacientes: **M.I. de 6 años** de edad, que presentó empiema pleural como complicación de una neumonía secundaria a linfosarcoma. Falleció a las 2 semanas de instalado el drenaje, por el proceso neoplásico comprobado por biopsia.

Niño E.V. de 7 años, que ingresó muy grave con neumonía bilateral y empiema derecho. Presentaba severa dísnea, ciánosis entró en coma y falleció a las 24 horas después de instalado el drenaje pleural.

Niño A.A. de 3 años y 3 meses, quien presentó un pioneumotórax a tensión con ciánosis severa y ya en estado de coma y respiración boqueante se le hizo el drenaje pleural y falleció 10 minutos después a pesar de la respiración artificial y oxígenoterapia que se le suministró.

Considerando que el primer caso M.I. falleció por linfosarcoma y no por el empiema pleural, es que no lo incluímos para los efectos de la mortalidad, por lo que nos quedaría 2 casos que murieron por el empiema pleural agudo, lo que nos da una mortalidad de 7.4% en nuestra casuística de 27 casos.

De los 4 casos que se usó el segundo método de drenaje pleural cerrado con irrigación contínua, en 3 se obtuvo magníficos resultados con curación del empiema en un período más corto (3 semanas) que por el método del drenaje simple. En un caso (A.S.) que presentó un empiema tratado médicamente por más de un mes, la irrigación pleural no tuvo resultado ya que el pulmón estaba aprisionado por una membrana fibrosa, por lo que tuvo que ser decorticado, con éxito.

El único caso en que se hizo drenaje abierto no se consiguió expansión pulmonar por lo que se le convirtió en drenaje cerrado felizmente a los pocos días con lo que se obtuvo buena expansión del pulmón afectado.

En los 3 casos decorticados, se obtuvo buena expansión pulmonar y curación del empiema.

DISCUCION

La infección estafiloccócica en general está asumiendo caracteres serios debido principalmente a la marcada resistencia que ofrece a los antibióticos; lo cual es mucho más grave cuando se trata de neumonía complicada con empiema pleural. En nuestra serie de 27 casos, de los 23 que fueron estudiados bacteriológicamente, 16 fueron de origen estafilocócico, todos resistentes a la penicilina y a muchos de los otros anti-

bióticos comúnmente usados; siendo los más efectivos la cloromicetina, kantrex y tetraciclina.

El tratamiento quirúrgico del empiema pleural agudo tiene dos objetivos: a) evacuación del exudado pleural, y b) expansión pulmonar. Para llevar a cabo ésto, unos practican toracocentesis periódicas, otros drenaje pleural abierto con resección costal, otros consideran que no es necesario drenar cuando el derrame es menos que mediano, otros practican drenaje pleural cerrado usando sondas de Nelaton delgadas insertadas a nivel del 2º espacio intercostal y finalmente en los servicios de tórax se hace el drenaje pleural cerrado con "sellos de agua" usando un catéter intercostal de buen calibre insertado en la proximidad a la base del empiema, que según BLOOMER [4] es el método de elección, y para ser más categóricos lo recomendamos como el único procedimiento que en principio debe emplearse tan pronto como el diagnóstico se establezca. Si la tensión intrapleural es grande, la simple inserción rápida de una aguja Nº 18 mejorará el cuadro clínico mientras se hace el drenaje adecuado.

Los otros métodos mencionados si bien es cierto que pueden producir cierta mejoría por la evacuación parcial del exudado pleural, son insuficientes ya que no garantizan el completo y contínuo drenaje y por ende el pulmón puede quedar parcial o totalmente colapsado y cubierto por paquipleuritis o fibrotórax, complicaciones que solo son solucionados por la operación de decorticación.

El uso de sustancias fibrinolíticas ha sido siempre limitado en los primeros días de instalado el empiema por temor a que actuando sobre el foco neumónico podría favorecer la formación de fístulas broncopleurales mayores. Nosotros en los 4 casos que las hemos usado según el método descrito (Fig. 1—B) remos obtenido resultados altamente satisfactorios en 3 con reducción del tiempo promedio de drenaje y rapidez en la expansión pulmonar sin que el escape de aire por las fístulas broncopleurales sea mayor que el que se ha observado en la mayoría de los casos en que no se uso fibrinolíticos.

La mortalidad de 7.4% y los buenos resultados totales son muy satisfactorios, se compara con otras publicaciones en que la mortalidad, ya en la era antibiótica, varió de 25 a 30% [5], SABINSTON [2] del Hohns Hopkins University obtuvo en 1959 una mortalidad de 11.36%.

RESUMEN

Se presentan 27 casos de empiema pleural post-neumónico en niños, observándose una incidencia de 51.87% (14 casos) en la edad Pre-escolar. De los 23 casos estudiados bacteriológicamente, 16 fueron positivos a estafilococo, resistente a penicilina

etc., y sensible a cloromicetina, kantrex, novobiocina, tetraciclina y eritromicina. Solo 2 casos fueron positivos a neumococo.

El tratamiento quirúrgico básico fue el drenaje pleural cerrado con catéter intercostal, con el que se obtuvo expansión pulmonar y curación del empiema en 21 casos. En 3 casos que presentaron fibrotórax fue necesario la operación de decorticación pulmonar con buenos resultados. La mortalidad total fue de 7.4%.

REFERENCIAS

1.—MAGOVERN, G.J. y BLADES B.: Staphylococcis empyema **J.A.M.A., 168:** 365, 1958.
2.—SABISTON C.D., HOPKINS H.C., COOKE E.R. y BENNETT L.J.: The Surgical Management of Complications of Staphylococcal Pneumonia in Infancy and Childhood. **J. Thor. & Cardiov. Surg. 38:** 421, 1959.
3.—MAIER, C.H.: The Pleura. En GIBBON, J.H.: **Surgery of the Chest**. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1962, p. 235.
4.—BLOOMER, W.E., GIAMMONA, S., LINDSKOG, G.E. y COOKE, R.E.: Staphylococcal Pneumonia and Empyema in Infancy. **J. Thor. Surg. 30:** 265, 19655.
5.—KANOF, A., EPSTEIN, B.S., KRAMER, B. y MAUSS I.: Staphylococcal Pneumonia and Empyema. **Pediatrics, 11:** 385, 1953.

TEXTO DE LAS FIGURAS

Fig. Nº *2.*—E.Ch.C. Neumonía derecha.

Fig. Nº *3.*—Radiografía lateral derecha del caso anterior.

Fig. Nº *4.*—Pioneumotórax derecho. Complicación de la neumonía mostrada en la Fig. 1.

Fig. Nº *5.*—Drenaje intercostal con catéter. Todavía hay neumotórax localizado y fístula bronco-pleural.

Fig. Nº *6.*—Aspecto radiográfico después de un mes de drenaje pleural. Hay marcada reacción pleural y desaparición del neumotórax localizado.

Fig. Nº *7.*—Radiografía de control tomada al mes de ser dado de alta muestra el aspecto normal de los pumones.

Fig. Nº *8.*—A.G. Empiema pleural derecho.

Fig. Nº *9.*—Aspecto radiográfico después de 11 días de drenaje pleural en el que se hizo irrigación pleural por goteo contínuo.

Fig. Nº *10.*—A.G. Control hecho 3 meses después de retirado el catéter pleural muestra los pulmones de aspecto normal.

Fig. Nº *11.*—E.P. Primera radiografía muestra gran empiema pleural izquierdo.

Fig. Nº *12.*—Con un mes de tratamiento médico hubo reabsorción parcial del exudado y formación de pioneumotórax a tensión. Colapso de pulmón izquierdo y desviacin del mediastino.

Fig. Nº *13.*—Después de 5 días de drenaje pleural con catéter intercostal hay evacuación del exudado pero el pulmón continúa colapsado.

Fig. Nº *14.*—Continúa colapsado el pulmón a pesar de 25 días de drenaje pleural con aspiración y doble catéter.

Fig. Nº *15.*—Control del post-operatorio inmediato de la decorticación pulmonar.

Fig. Nº *16.*—Radiografía tomada 3 meses después de la decorticación pulmonar.

Fig. Nº *17.*—Radiografía de control 5 meses después de la operación muestra un aspecto normal.

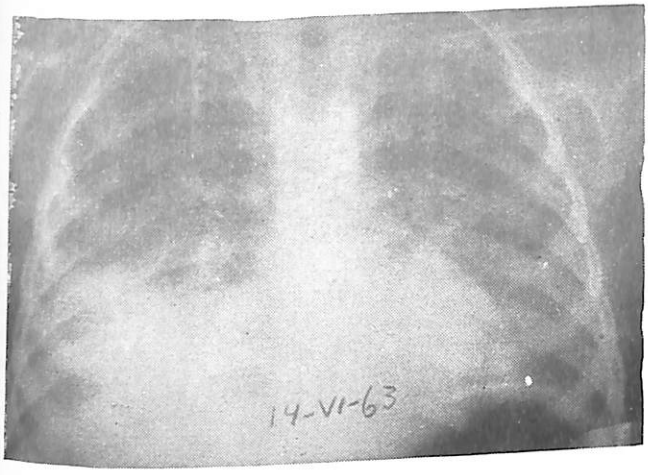


Fig. 2 (ver texto pág. 54)

Fig. 3 (ver texto pág. 54)

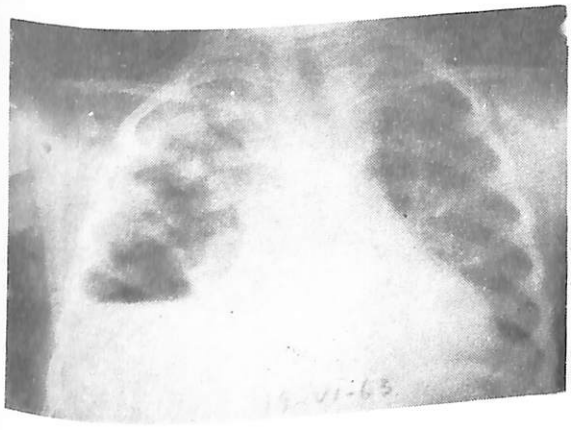


Fig 4 (ver texto pág. 54)

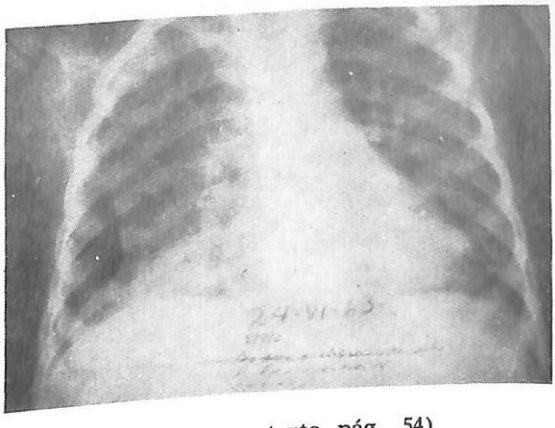


Fig 5 (ver texto pág. 54)

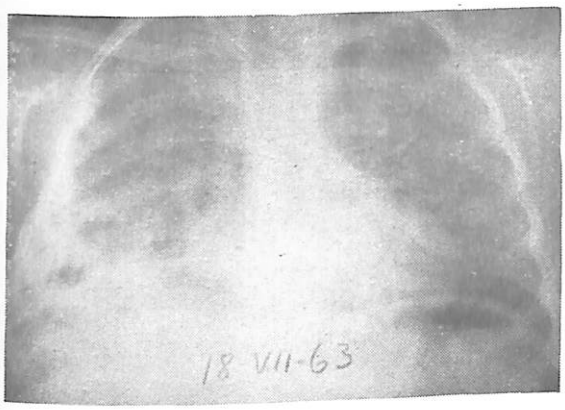


Fig 6 (ver texto pág. 54)

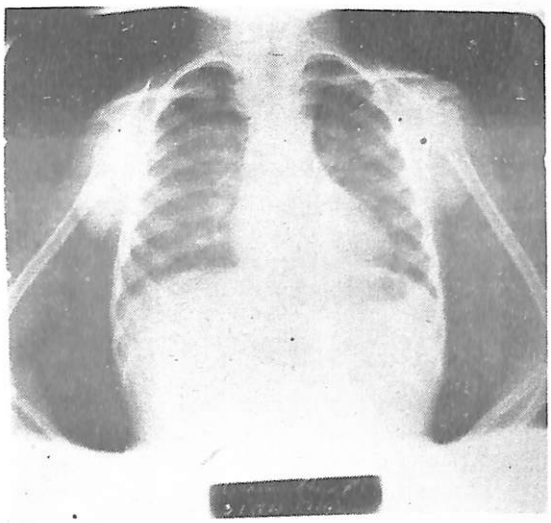


Fig. 7 (ver texto pág. 54)

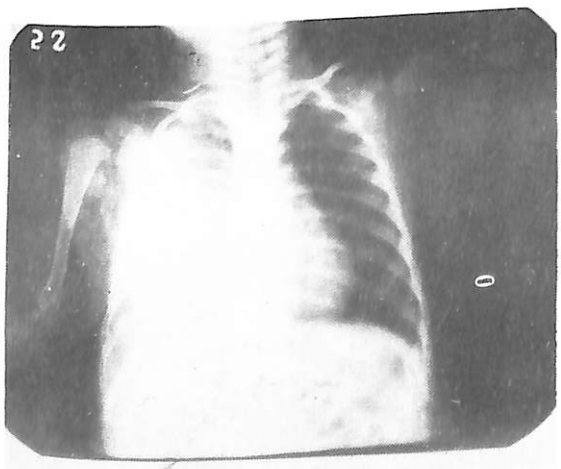


Fig 8 (ver texto pág. 54)

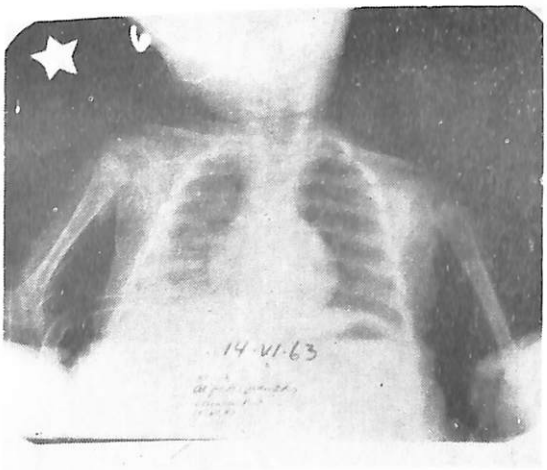


Fig 9 (ver texto pág. 54)

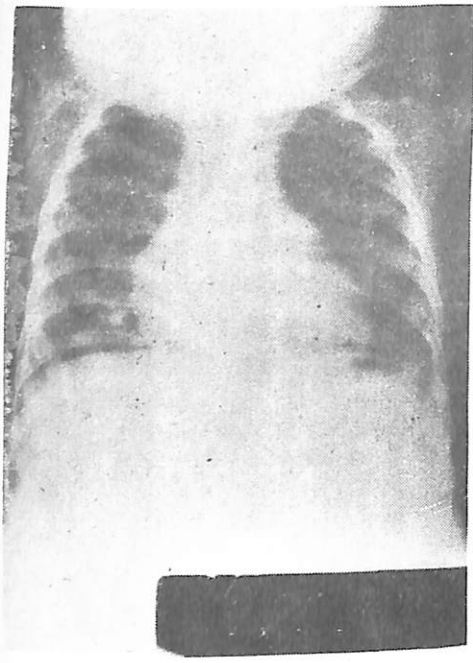


Fig. 10 (ver texto pág. 54)

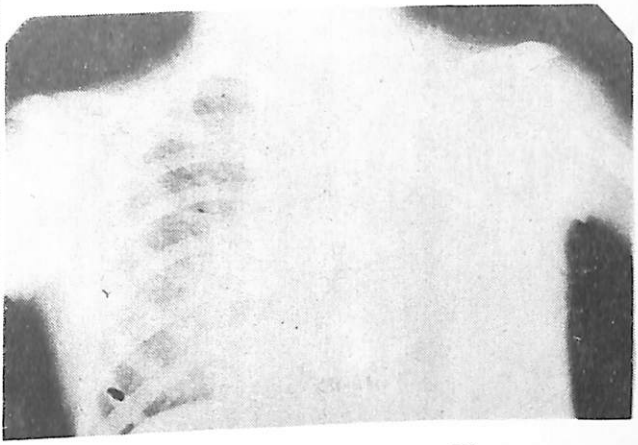


Fig. 11 (ver texto pág. 54)

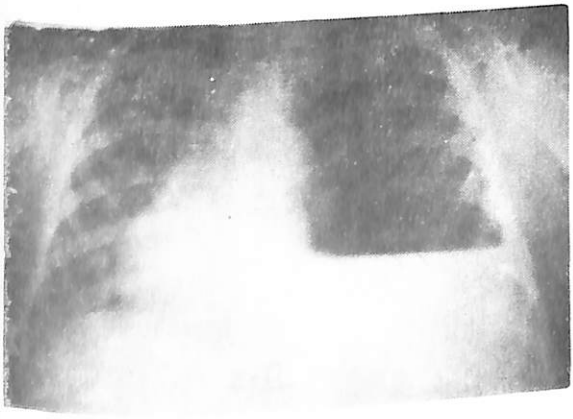


Fig. 12 (ver texto pág. 54)

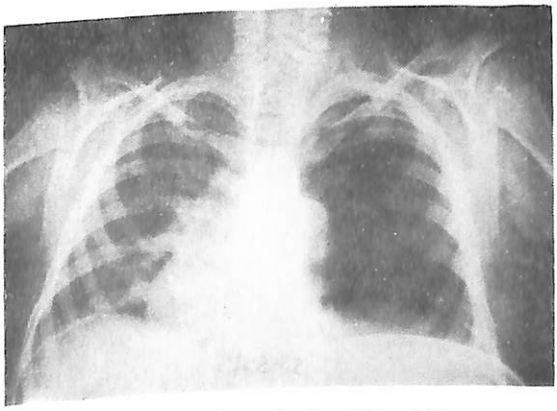


Fig. 13 (ver texto pág. 54)

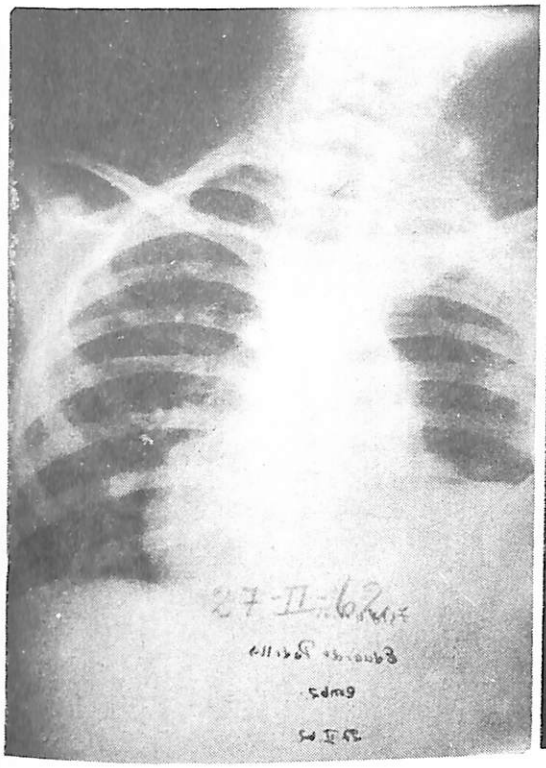


Fig 14 (ver texto pág. 54)

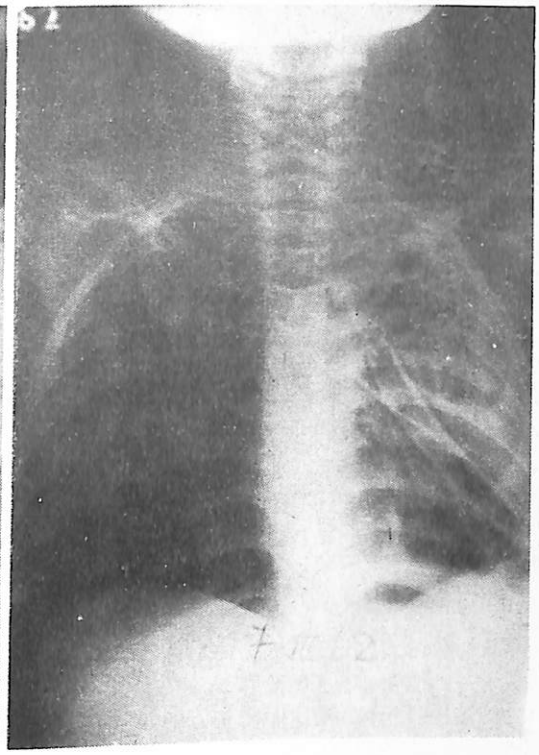


Fig. 15 (ver texto pág. 54)

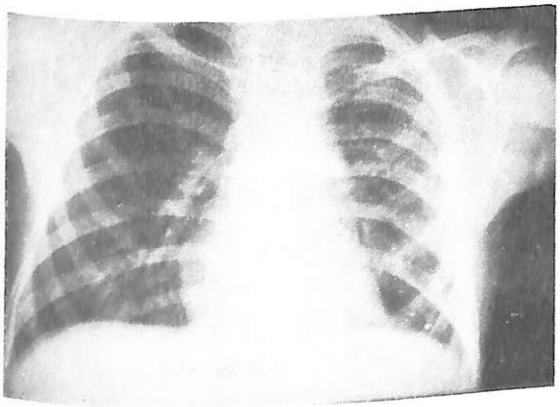


Fig 16 (ver texto pág. 54)

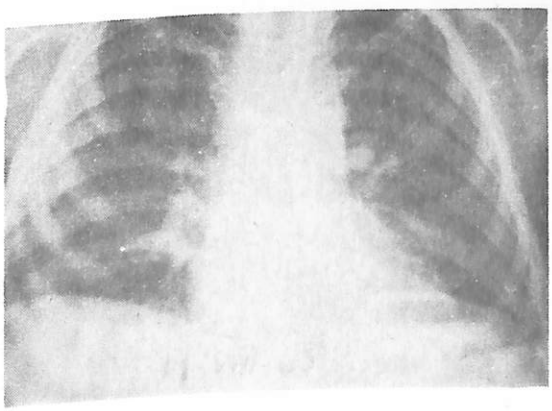


Fig 17 (ver texto pág. 54)

Reuniones científicas

NACIONALES

VI Jornadas Peruanas de Cancerología. Organizadas por la Sociedad Peruana de Cancerología.
21 — 24 de Junio de 1964, Lima.
Secretaría General, Apartado 4135, Lima, Perú.

I Seminario Peruano de Educación Médica. Organizado por la Asociación de Facultades de Medicina del Perú.
5 — 11 de Julio de 1964, Paracas.
Secretaría General, Apartado 529, Lima, Perú.

I Congreso Peruano de Gastroenterología. Organizado por la Sociedad de Gastroenterología del Perú.
5 — 9 de Julio de 1964, Lima.
Secretaría Permanente, Quito 2394, San Felipe, Lima, Perú.

I Congreso Nacional de Microbiología. Organizado por la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa.
8 — 12 de Octubre de 1964, Arequipa.
Secretaría General, Casilla 714, Arequipa, Perú.

II Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología. Patrocinado por la Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología.
6 — 10 de Septiembre de 1964, Lima.
11 — 12 de Septiembre de 1964, Cuzco.
Secretaría General, Av. Nicolás de Piérola 267, Lima, Perú.

III Congreso Latinoamericano de Psiquiatría.
Octubre 1964, Lima.
Presidente: Dr. Carlos A. Seguín, Hospital Obrero, Lima, Perú.

IV Conferencia de Anatomía Patológica. Organizada por la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa; y la Sociedad Peruana de Patología.
3 — 9 de Enero de 1965, Arequipa.
Secretaría General, Dpto. de Patología, Facultad de Medicina, Arequipa, Perú.

VI Congreso Latinoamericano de Ortopedia y Traumatología.
21 — 27 de Noviembre de 1965, Lima.
Secretaría General, Octavio Espinoza 443, San Isidro, Lima, Perú.

EXTRANJERO

IV Conferencia de Facultades Latino-Americanas de Medicina.
16 — 23 de Agosto de 1964, Pocos de Caldas, Brasil.
Secretaría General, Caxia Postal, Belo Horizonte, M.G., Brasil.

I Congreso Panamericano de Anatomía. Sociedad Mexicana de Anatomía.
Año 1966, México (Fecha por determinar).
Apartado Postal 25279, 9dm. Correos 70, México 20, D.F., México.

Nota: Para asuntos sobre Reuniones Científicas y su publicación en esta Revista dirigirse a Dr. Percy Falcón, Apto. 40, Trujillo, Perú.

Insidón®
Geigy

Armonizador psicovegetativo

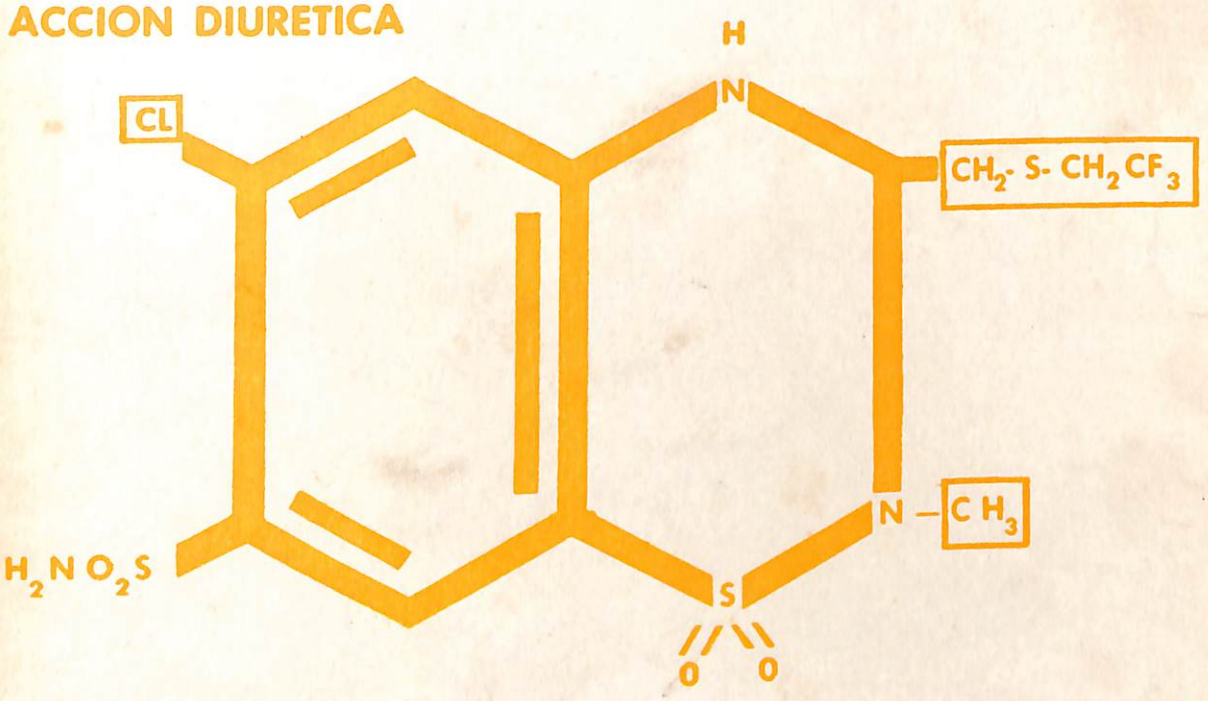
Tranquiliza. Elimina la tensión y la angustia. Eleva el estado de ánimo. Estabiliza

J.R. Geigy S.A., Basilea (Suiza)
Departamento farmacéutico

CHAS. PFIZER & CO., INC.
NEW YORK ESTABLISHED 1849 U.S.A.

POTENCIA AUMENTADA

ACCION DIURETICA



EFECTO PROLONGADO

UNA MOLECULA DE DIFERENCIA ORIGINA UN GRAN CAMBIO.....

Renese®
POLITIAZIDA

Pfizer

Pfizer

GRAFICA JACOBS S. A. • TRUJILLO, PERU